RISIKOFAKTOREN BEIM SCHLAGANFALL

RAINER KARRETH

1981

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 26 81 77

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546820_0076

Aus der 3. Medizinischen Abteilung
des Städtischen Krankenhauses München-Neuperlach
Chefarzt: Prof. Dr. med. P. Dieterle

RISIKOFAKTOREN BEIM SCHLAGANFALL

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rainer Karreth
aus
München

München 1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. P. Dieterle
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. E. Buchborn
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	5. Mai 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meinen Eltern

Christian und Gertrud Karreth

Herrn Prof. Dr. P. Dieterle danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas; besonders herzlich möchte ich mich bedanken, daß Herr Prof. Dieterle trotz vielfältiger Verpflichtungen immer bereit war, mit mir über die Durchführung dieser Arbeit zu diskutieren.

Für die Beratung in Fragen der Statistik und Biomathematik danke ich außerdem Herrn Dr. Hölzel.

Mein Dank gilt weiter Frau Eckel, die mir bei der Verarbeitung der Daten an der EDV-Anlage stets hilfreich zur Seite stand.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Liste der Abkürzungen	3
1. Einleitung	4
2. Material und Methode	6
2.1. Patientengut	6
2.2. Das Ereignis des Schlaganfalls	6
2.3. Das klinische Profil des Schlaganfalls	9
2.4. Technisch-diagnostische Verfahren	10
2.5. Untersuchte Risikofaktoren	11
2.5.1. Kardiale Risikofaktoren	11
2.5.2. Arteriosklerose	12
2.5.3. Hypertonie	12
2.5.4. Diabetes mellitus	13
2.5.5. Hyperlipidämie	14
2.5.6. Hyperurikämie	14
2.5.7. Pathologische Blutwerte	15
2.5.8. Körpergewicht	15
2.5.9. Medikamente	16
2.5.10. Lebensgewohnheiten	16
2.6. Datenverarbeitung und statistische Methoden	17
3. Ergebnisse	18
3.1. Patientengut	18
3.2. Das Ereignis des Schlaganfalls	20
3.3. Das klinische Profil des Schlaganfalls	26
3.4. Technisch-diagnostische Verfahren	29
3.5. Untersuchte Risikofaktoren	30
3.5.1. Kardiale Risikofaktoren	30
3.5.2. Arteriosklerose	33
3.5.3. Hypertonie	33
3.5.4. Diabetes mellitus	34
3.5.5. Hyperlipidämie	36
3.5.6. Hyperurikämie	37
3.5.7. Pathologische Blutwerte	38

3.5.8. Körpergewicht 39
3.5.9. Medikamente 41
3.5.10. Lebensgewohnheiten 41
4. Diskussion 43
5. Zusammenfassung 56
6. Literaturverzeichnis 58
Lebenslauf

Liste der Abkürzungen

AVK	Arterielle Verschlußkrankheit
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
CT	Computertomographie
Hb	Hämoglobingehalt
HK	Hämatokrit
ICD	International Classification of Diseases (96) (WHO 1967)
% I.G.	Körpergewicht in Prozent des Idealgewichtes
IRNS	Kranke mit irreversiblen neurologischen Symptomen
n	Anzahl
PRNS	Kranke mit partiell reversiblen neurologischen Symptomen
TRNS	Kranke mit total reversiblen neurologischen Symptomen
WHO	World Health Organization

1. Einleitung

Nach Angaben des statistischen Bundesamtes aus dem Jahre 1977 (87) stehen zerebrovaskuläre Erkrankungen an dritter Stelle der Todesursachenstatistik nach den Herzerkrankungen und bösartigen Neubildungen. Danach verstarben 1977 39430 Männer und 58757 Frauen an einer Hirngefäßkrankheit.
Laut dieser Todesursachenstatistik der Bundesrepublik Deutschland kamen 1977 auf 100.000 Einwohner 159,9 Todesfälle durch Hirngefäßkrankheiten. Nachdem im Jahre 1977 gegenüber 1968 ein Rückgang der Todesfälle um 18,8 je 100.000 Einwohner verzeichnet werden kann, ist die allgemeine Sterbeziffer im darauffolgenden Jahr 1978 wieder im leichten Steigen (+ 6,1) begriffen.
Dabei wird übereinstimmend beschrieben, daß Hirnblutungen nur etwa 10-20%, Hirninfarkte und Embolien zusammen etwa 70-85% ausmachen (33, 49), und, daß besonders die Hirnembolien deutlich im Ansteigen begriffen sind (82).
Seit Jahren ist man nun dabei, ähnlich wie bei der koronaren Herzkrankheit, nach Risikofaktoren für die Entstehung der zerebrovaskulären Erkrankungen zu forschen (3, 15, 24, 41, 43, 47, 50, 56, 67, 71, 80, 85, 89).
Auch die Weltgesundheitsorganisation hat den zerebrovaskulären Erkrankungen Beachtung geschenkt (94) und hat ein Programm in die Wege geleitet, in dessen Rahmen der Zusammenhang von Apoplexie und Hypertonie untersucht werden sollte (36). Das Ziel dieser Studien war es, den zerebrovaskulären Erkrankungen vorzubeugen und die Therapie und Rehabilitation von Infarktpatienten zu verbessern.
Eine wirksame Behandlung der Hypertonie ist als die wichtigste vorbeugende Maßnahme erkannt worden (36).
Als ersten Schritt in diesem Programm hat die WHO empfohlen, in verschiedenen Ländern Schlaganfall-Register zu erstellen, um epidemiologische Daten, zerebrovaskuläre Krankheiten

betreffend, zu sammeln.

Die vorliegende Studie hat nun zum Ziel, anhand eines Krankengutes mit einem Schlaganfall

1) das Vorkommen des Schlaganfalls zu untersuchen
2) einen Querschnitt der klinischen Erscheinungen und der diagnostischen Untersuchungsmethoden beim Schlaganfall zu beschreiben, und
3) das gehäufte Zusammentreffen von Schlaganfall und anderen Krankheiten und Faktoren zu untersuchen.

2. Material und Methode

2.1. Patientengut

Die Untersuchung stützt sich auf Krankenunterlagen von 359 Patienten mit einem Schlaganfall, die in der Zeit vom 1.9.1972 bis zum 31.10.1977 im Städt. Krankenhaus München-Neuperlach zur stationären Aufnahme gelangt waren. Der weitaus überwiegende Teil der Patienten war im Südosten der Landeshauptstadt München, entsprechend den Stadtbezirken 80, 81, 82, 83 und 90, wohnhaft. Der übrige Teil der Patienten kam aus Siedlungen und Dörfern, die südöstlich von München liegen, wie Unterhaching, Oberhaching, Taufkirchen, Neubiberg usw., bis zu einer Entfernung von ca. 10 km von der Stadtgrenze.
Das A l t e r der Patienten in dieser Studie bezieht sich auf den Zeitpunkt des Ereignisses des Schlaganfalls. Dabei ist der jüngste Patient 34 Jahre, der älteste 94 Jahre alt. Die Informationen über den F a m i l i e n s t a n d wurden direkt, über die s o z i a l e K l a s s e indirekt dem "Aufnahmebogen für stationäre Patienten" entnommen, der von der Verwaltung des Krankenhauses erstellt wird.
Bei dem Merkmal 'soziale Klasse' wurde unterschieden zwischen Patienten, die noch im Arbeitsprozeß stehen - Selbständige, Arbeiter und Angestellte -, und solchen, die bereits ihre Pension oder Rente erhalten. Eine weitere Gruppe ist die der Hausfrauen, bei denen keine Aussage über die Tätigkeit zum Zeitpunkt des Ereignisses des Schlaganfalls gemacht werden konnte.

2.2. Das Ereignis des Schlaganfalls

Der apoplektische Insult (Schlaganfall) ist ein ätiologisch und pathologisch uneinheitliches und im Erscheinungsbild vielgestaltiges Krankheitsbild, bei dem plötzlich mit oder ohne Bewußtseinsstörung Symptome einer umschriebenen Hirn-

schädigung manifest werden.
So uneinheitlich wie das Krankheitsbild ist auch die Einteilung des Schlaganfalls in der Literatur.
Die WHO hat in der Internationalen Klassifikation der Krankheiten, Verletzungen und Todesursachen (96) die Hirngefäßerkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten unterteilt (Tab. 1).
Der Schlaganfall ist ein Krankheitsbild, das laut Definition Hirngefäßerkrankungen mit plötzlich auftretenden Symptomen einschließt. Daher gehören die ICD-Nummern 437 und 438 nicht zum Schlaganfall. In der Literatur besteht Uneinigkeit, ob die vorübergehende zerebrale Durchblutungsstörung (ICD 435) noch zum Schlaganfall gerechnet werden kann.
Man spricht von einer vorübergehenden zerebralen Durchblutungsstörung, wenn sich beim ischämischen zerebralen Insult die Symptome innerhalb von 24 Stunden zurückbilden (65).

Tab. 1: Hirngefäßerkrankungen nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten, Verletzungen und Todesursachen (ICD) der WHO (96).

430	Subarachnoidalblutung
431	Hirnblutung
432	Verschluß extrakranieller Arterien
433	Hirngefäß-Thrombose
434	Hirnembolie
435	Vorübergehende zerebrale Durchblutungsstörungen
436	Akute zerebrovaskuläre Erkrankung
437	Allgemeine zerebrale Durchblutungsstörungen
438	Andere und nicht näher definierte zerebrovaskuläre Erkrankungen

Während sich manche Autoren mehr oder weniger an diese Klassifikation halten (3, 19, 65, 97), schlagen andere eine Einteilung vor, die mehr auf die Klinik eingeht (4, 38, 67).

In Anlehnung daran sollen die in dieser Arbeit untersuchten Patienten in folgende drei Kategorien eingeteilt werden:

a) Patienten mit total reversiblen neurologischen Symptomen; die 24-Stunden-Grenze, die nicht der Klinik entspricht (4), soll hier unberücksichtigt bleiben, d.h., in dieser Gruppe sind auch Patienten zu finden, bei denen die Ausfälle länger als einen Tag bestehen, jedoch spontan wieder voll reversibel sind (TRNS).

b) Patienten mit partiell reversiblen neurologischen Symptomen; bei diesen Patienten kommt es nur zu einer partiellen Rückbildung der neurologischen Symptomatik (PRNS).

c) Patienten mit irreversiblen neurologischen Symptomen; eine spontane Rückbildung der neurologischen Symptomatik ist hier nicht zu beobachten. Eine Besserung des klinischen Bildes in manchen Fällen kommt nur durch Verbesserung der Funktion der innervierten Muskeln zustande (IRNS).

In diesen drei Kategorien sind alle Diagnosen der Hirngefäßerkrankungen nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten, Verletzungen und Todesursachen (ICD) der WHO (Tab. 1) mit Ausnahme der ICD-Nummern 437 und 438 zu finden.

Die U h r z e i t des Ereignisses konnte bei 174 Patienten, das D a t u m des Ereignisses (Wochentag, Monat und Jahr) bei 325, bzw. 354 von 359 Patienten aus den Krankenunterlagen entnommen werden.

Bei 147 Patienten (=41%) konnte festgestellt werden, ob das Ereignis des Schlaganfalls während körperlicher R u h e oder körperlicher T ä t i g k e i t stattfand.

Das E r g e b n i s des Krankheitsverlaufes zum Zeitpunkt der Entlassung wurde in folgende Stufen unterteilt, wobei hier unberücksichtigt blieb, ob sich das Ergebnis spontan eingestellt hatte oder ob es eine Folge der Thera-

piemaßnahmen (Krankengymnastik u.ä.) war:
a) Keine Restitution: Keine Besserung gegenüber dem Einlieferungsbefund.
b) Mäßige Restitution: Besserung gegenüber dem Aufnahmebefund, aber noch deutliche, vor allem motorische Ausfälle nachweisbar.
c) Letaler Ausgang.
d) Vollständige funktionelle Restitution: Keine neurologischen Ausfälle mehr außer vielleicht leichten Reflexdifferenzen oder noch nachweisbaren positiven Pyramidenbahnzeichen vorhanden.

2.3. Das klinische Profil des Schlaganfalls

Anamnese und Krankenuntersuchung wurden bei jedem Patienten von dem aufnehmenden Arzt, der meistens gleichzeitig der Stationsarzt war, nach einem grob vorgegebenen Schema durchgeführt.
Zusätzlich dazu wurde bei mehr als der Hälfte der Patienten ein neurologisches Konsil erstellt, das allerdings in der Regel erst einige Tage nach dem Ereignis des Schlaganfalls stattfand.
Einige, in diesen Krankenunterlagen enthaltene und von mehreren Patienten geäußerte Beschwerden wurden aus der Vielzahl der erhaltenen Informationen herausgenommen und sollen dazu beitragen, die Symptomatologie des Schlaganfalls zu erhellen.
Ebenso wurden aus dem klinischen Befund, der bekanntlich außerordentlich vielgestaltig ist, einige häufiger vorkommende Symptome zusammengetragen, die zusammen mit den Beschwerden der Patienten das klinische Profil des Schlaganfalls andeuten sollen.

2.4. Technisch-diagnostische Verfahren

Neben der schon erwähnten Anamneseerhebung und Erstuntersuchung durch den aufnehmenden Arzt und der Krankenblattführung durch den behandelnden Arzt wurden bei diesem Patientengut noch eine Reihe von technisch-diagnostischen Verfahren angewandt.
Als nicht invasive Verfahren standen Elektroenzephalographie, Elektrokardiographie, Ultraschallechoverfahren, Doppler-Sonographie und Hirnszintigraphie zur Verfügung. Von diesen Verfahren war die Elektrokardiographie Bestandteil der Routine und wurde bei jedem Patienten bei der Aufnahmeuntersuchung angefertigt. Dabei wurden in dieser Arbeit alle Patienten erfaßt, die in ihrem EKG Zeichen einer koronaren Herzerkrankung und/oder Infarktzeichen und/oder Zeichen von Herzrhythmusstörungen aufwiesen, wobei die Art der Herzrhythmusstörung genauer aufgeschlüsselt wurde.
Bei strenger Indikationsstellung wurden die invasiven diagnostischen Verfahren Lumbalpunktion und Angiographie durchgeführt.

Tab. 2: Technisch-diagnostische Verfahren.

Verfahren	Überlebende n = 208		Nicht-Überl. n = 151		Gesamt n = 359	
EEG	36%	130	16%	59	52%	189
UEG	9%	31	1%	5	10%	36
Doppler-S.	8%	27	2%	7	10%	34
Hirnszintigr.	12%	43	2%	9	14%	52
Lumbalpunktion	11%	39	12%	43	23%	82
Angiographie	12%	43	3%	11	15%	54
Sektion			10%	36		

Die Computertomographie (CT), die erst in den letzten Jahren mehr und mehr zur Anwendung gelangte, wird von einigen Autoren (44, 57) als das diagnostische Verfahren der Wahl zur Differentialdiagnostik von Erkrankungen mit insultartigem Verlauf wie Tumoren, Subduralhämatome, intrazerebrale Hämatome und Infarkte bezeichnet.
Es wird dabei hingewiesen auf die gute Korrelation zwischen CT-Befunden und pathologischen Befunden, gewonnen durch Autopsie (45). Weiterhin ist eine Lokalisation und Erfassung der Größe und des Ausmaßes einer Blutung, eines Infarktes oder Ödems möglich, ohne Risiko und Belastung des Patienten (44, 57).
Bei dem Patientengut der vorliegenden Studie kam die Computertomographie nicht zur Anwendung.
In einigen Fällen wurde zur Verifizierung der Diagnose eine Sektion durchgeführt.

2.5. Untersuchte Risikofaktoren

Nach folgenden Krankheiten und Faktoren, von denen erwartet werden konnte, daß sie gehäuft mit dem Schlaganfall zusammen anzutreffen sind und ein Risiko für dessen Entstehung darstellen könnten, wurde in dieser Arbeit gefahndet:

2.5.1. Kardiale Risikofaktoren

Herzkrankheiten wird für die Entstehung eines Schlaganfalls allgemein eine sehr große Bedeutung beigemessen (18, 19, 29, 42, 60, 88, 97).
Für eine der häufigsten Ursachen einer zerebralen Ischämie bei vorgeschädigtem Gefäßsystem wird der akute Blutdruckabfall gehalten (12), wobei der jeweilige Gefäßzustand des Menschen eine große Rolle spielt (9, 12, 28, 66).
Für diesen akuten Blutdruckabfall kommen als Ursachen Herzinsuffizienz, sämtliche Herzrhythmusstörungen, Myokardinfarkt, Bradykardie, Tachykardie und der hypersensitive Karotissinus in Frage.

Bei der Suche nach diesen Faktoren im vorliegenden Patientengut wurden unter dem Begriff Herzrhythmusstörungen folgende Diagnosen zusammengefaßt:
AV-Block 1.Grades, absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern, ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen und nicht näher beschriebene Herzrhythmusstörungen.
Bei der Gruppe der Herzinfarktpatienten wurde festgehalten, ob der Infarkt in den letzten Wochen vor dem Ereignis des Schlaganfalls oder vor mehr als sechs Wochen stattgefunden hatte.
Als bedeutende Faktoren für die Entstehung embolischer Verschlüsse gelten die floride verruköse oder polypös-ulzeröse Endokarditis, bei der Auflagerungen auf der Mitral- und Aortenklappe eine gesicherte Emboliequelle darstellen (66), und die mit Vorhofflimmern verbundenen Mitralklappenfehler, besonders die Mitralstenose.

2.5.2. Arteriosklerose

Die Bedeutung der Arteriosklerose bei der Entstehung zerebraler Gefäßverschlüsse ist in der Literatur gut belegt (9, 12, 28, 66). Aber auch der diffusen Durchblutungsstörung des Gehirns liegt meistens eine Arteriosklerose der Hirngefäße als ein wesentlicher Faktor zugrunde (25). Die Diagnose wurde entweder klinisch, röntgenologisch oder histologisch bei der Sektion gestellt.

2.5.3. Hypertonie

Als der häufigste und gefährlichste Risikofaktor für die Entstehung einer Hirnblutung oder eines thromboembolischen Hirninfarktes gilt ein erhöhter Blutdruck (19). Neben zahlreichen anderen Autoren, die über die herausragende Bedeutung der Hypertonie für die Schlaganfall-Krankheit berichten (7, 15, 75, 82, 88), belegt die Framingham-Studie (52) die Zunahme der Zahl von Schlaganfällen in der Bevölkerung proportional mit steigendem Blutdruck

für beide Geschlechter.
In dieser Untersuchung soll die Hypertonie in Anlehnung an die von der WHO empfohlenen Klassifizierung in vier Schweregrade eingeteilt werden (93), wobei ein Blutdruck bis 140/90 mmHg, gemessen nach RIVA-ROCCI, als normoton gilt. Als potentielle Hypertonie und damit als Schweregrad I wird bezeichnet, wenn eine starke genetische Belastung durch einen oder beide Elternteile oder andere Verwandte vorliegt oder wenn ein labiler Hochdruck ohne Organveränderungen festgestellt worden ist.
Zur leichten oder Grenzwerthypertonie oder zum Schweregrad II sollen Blutdruckwerte zwischen 140 - 160 systolisch und 90 - 95 mmHg diastolisch gerechnet werden.
Bei der mittelgradigen Hypertonie oder dem Schweregrad III betragen der systolische Blutdruck um 160 - 180, der diastolische 95 - 115 mmHg.
Von schwerer Hypertonie wird beim Schweregrad IV gesprochen, wobei Werte über 180 mmHg systolisch und 120 mmHg diastolisch gemessen werden. Bei der Gruppe dieser Patienten bestehen bereits schwere Organkomplikationen, der Augenhintergrundbefund entspricht dem nach Keith-Wagener IV.

2.5.4. Diabetes mellitus

Es kann als erwiesen gelten, daß eine verminderte Glukosetoleranz die Aussichten auf einen Schlaganfall erhöht, selbst wenn die häufig mit dem Diabetes mellitus einhergehenden Faktoren wie Hypertonie und Übergwicht in Rechnung gestellt werden (18, 19, 60, 71, 88).
In Anlehnung an den Vorschlag der WHO von 1965 (95) wurden die Patienten in dieser Studie in Nichtdiabetiker, subklinische und manifeste Diabetiker eingeteilt, wobei unter der Diagnose "subklinischer Diabetes" eine Störung der Glukosetoleranz verstanden wird, ohne daß die postprandialen oder Nüchternblutzuckerwerte sicher erhöht sind. Beim manifesten Diabetes mellitus hingegen sind spontan

und permanent erhöhte Blutzuckerwerte und meistens auch Glukosurie auch ohne Glukosebelastung nachweisbar.
Soweit möglich wurde bei den manifesten Diabetikern in Erfahrung gebracht, ob zum Zeitpunkt des Ereignisses des Schlaganfalls der Blutzucker gut eingestellt war oder ob ein entgleister Diabetes mellitus vorlag.
Der orale Glukosetoleranztest wurde mit 100g Glukose durchgeführt, wobei der 60-Minuten-Wert ab 200 mg%, der 120-Minuten-Wert ab 140 mg% und der 180-Minuten-Wert ab 110 mg% Glukose im Blut als p a t h o l o g i s c h angesehen wird.

2.5.5. Hyperlipidämie

Obwohl durch die Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiet der Blutfette einiges in Bewegung zu geraten scheint, was bislang als gesichert galt, soll hier der erhöhte C h o l e s t e r i n - und T r i g l y z e r i d - Spiegel als möglicher Risikofaktor untersucht werden ohne Berücksichtigung des Lipoproteinmusters.
Während Barkhoff u. Mitarb. (10) empfehlen, bei der Bestimmung des Serum-Gesamtcholesterins neben einem Normalbereich und einem pathologischen Bereich einen sogenannten Verdachtsbereich zu bilden, der zwischen diesen beiden liegt, soll hier nach folgendem Schema verfahren werden:
Im N o r m a l bereich liegt ein Serum-Gesamtcholesterin-Wert bis 250 mg%; als p a t h o l o g i s c h gelten die Bereiche von 250 - 300 mg%, 300 - 400 mg% und über 400 mg%, jeweils enzymatisch gemessen (53).
Als N o r m a l werte der Triglyzeride gelten 74 - 170 mg%, als p a t h o l o g i s c h e Werte bis 74 mg%, 170 - 500 mg% und über 500 mg% (53).

2.5.6. Hyperurikämie

Ebenfalls vermutet und hier untersucht werden sollen mögliche Zusammenhänge zwischen Hyperurikämie und der Er-

krankung an einem Schlaganfall.
Patienten mit n o r m a l e m Harnsäurespiegel sind dabei Männer bis 7,0 mg%, Frauen bis 5,7 mg%; e r h ö h t ist der Harnsäurespiegel bei Männern von 7,0 - 10,5 mg%, bei Frauen von 5,7 - 8,6 mg%, s t a r k erhöht über 10,5 mg% bei Männern, über 8,6 mg% bei Frauen (53).

2.5.7. Pathologische Blutwerte

Ein e r h ö h t e r H ä m a t o k r i t , der eine gesteigerte Blutviskosität und eine vermehrte Gerinnungsneigung bewirkt, und ein e r n i e d r i g t e r H ä m o g l o b i n g e h a l t des Blutes, der die Versorgung des Gehirns mit Sauerstoff gefährden kann, sollen hier als mögliche Risikofaktoren ebenso berücksichtigt werden wie eine e r h ö h t e B S G , die die Mikrozirkulation des Gehirns beeinträchtigen kann (75).
Der Hämatokrit ist bei Männern ab 52%, bei Frauen ab 47% erhöht; der Normalbereich des Hämoglobingehaltes des Blutes beträgt bei Männern 14 - 18, bei Frauen 12 - 16 g%.
Die BSG ist erhöht ab 8/18 bei Männern, 11/20 bei Frauen, stark erhöht ab 16/36 bei Männern, 22/40 bei Frauen, bestimmt mit der Methode nach Westergren (53).

2.5.8. Körpergewicht

Es ist hinreichend bekannt, daß Patienten mit Übergewicht einem erhöhten Risiko ausgesetzt sind, Gefäßkrankheiten wie z.B. KHK und Schlaganfall zu erleiden.
Welchen Einfluß das Körpergewicht allgemein auf die Erkrankungshäufigkeit ausübt, wurde erstmals genauer in der Framingham-Studie untersucht (84).
In der vorliegenden Arbeit konnten von 197 Patienten (=55%) genaue Angaben über Körpergewicht und Körpergröße gewonnen werden. Aus diesen Daten wurde das Idealgewicht (nach Broca:(Körperlänge in cm minus 100) minus 10%) errechnet (31), das mit 100% gleichgesetzt wurde. Die Differenz des

tatsächlichen Körpergewichtes des Patienten vom Idealgewicht wurde in Prozent ausgedrückt zu 100% addiert oder subtrahiert und ergab so das relative Gewicht des Patienten.
Als Übergewicht wurde dabei definiert ein relatives Gewicht über 110%, als Untergewicht ein relatives Gewicht unter 90%.
Zusätzlich zu den 197 Patienten, bei denen das relative Gewicht ermittelt werden konnte, wurden bei 75 Patienten (=21%) Angaben wie "adipös" oder "kachektisch" als Über- oder Untergewicht interpretiert, sodaß insgesamt von 272 Patienten (=76%) eine Aussage über ihr Körpergewicht gemacht werden kann, nämlich ob Untergewicht, Normal- oder Übergewicht vorlag.

2.5.9. Medikamente

Als Medikamente, die bei unkontrollierter Anwendung möglicherweise Durchblutungs- bzw. Ernährungsstörungen des Hirngewebes auslösen können in Gebieten hinter stenosierten oder obliterierten Arterien, sind vor allem Antihypertensiva und Antidiabetika zu nennen.
Daß der Gebrauch oraler Antikonzeptiva die Entwicklung zerebraler Thrombosen begünstigt, wird auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen angenommen (5, 43, 76, 90).
Patienten, die Medikamente aus einer dieser drei Indikationsgruppen einnahmen, werden erfaßt.

2.5.10. Lebensgewohnheiten

Zigarettenrauchen prädisponiert für KHK und nach den Ergebnissen einiger epidemiologischer Studien auch für häufigere Schlaganfälle.
Bei 239 Patienten (=66,6%) waren Informationen zu erhalten über die Rauchgewohnheiten.

Die Frage nach A l k o h o l - Genuß bezüglich der Menge und Häufigkeit wurde von 234 Patienten (=65%) beantwortet. Es liegt auf der Hand, daß diese Angaben nur mit aller Zurückhaltung verwendet werden können.

2.6. Daten-Verarbeitung und statistische Methoden

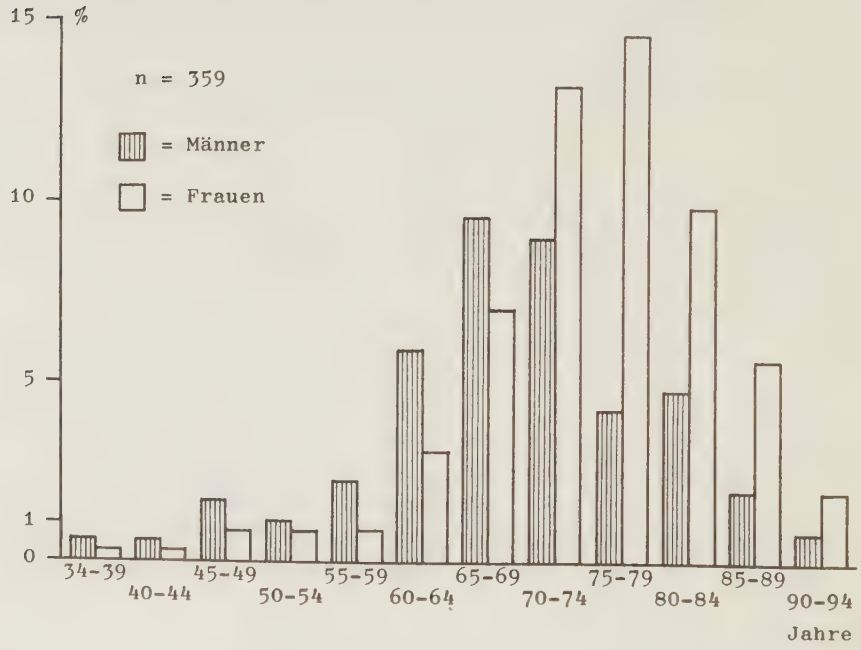
Die Aufbereitung der Daten wurde im Institut für Statistik und Biomathematik der Universität München im Klinikum Großhadern durchgeführt auf einer EDV-Anlage der Firma Siemens Typ 7.760 Betriebssystem 2000.
Das Programm, mit dessen Hilfe die Auswertung des Datenmaterials vorgenommen wurde, trug den Namen MINDIUS (**M**edizinisches **I**nformationssystem zur **D**iagnoseunterstützung).
Signifikanzberechnungen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test durchgeführt, wobei signifikante Befunde mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5% angegeben sind.

3. Ergebnisse

3.1. Patientengut

Es handelte sich um 151 Männer (=42%) und 208 Frauen (=58%). Der weitaus überwiegende Teil dieser Patienten erlitt den Schlaganfall wenige Stunden, manchmal auch Tage vor der stationären Aufnahme; bei einigen wenigen Patienten ereignete sich der Schlaganfall während eines Krankenhaus-Aufenthaltes.
Das mittlere Durchschnittsalter der Patienten (Tab. 3) lag bei 70 Jahren. Der jüngste Patient war eine 34-jährige Frau, der älteste Patient eine 94-jährige Frau.

Abb. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung.



Tab. 3: Mittleres Alter des Patientengutes.

Männer		Frauen		total		Bereich
Jahre	n	Jahre	n	Jahre	n	Jahre
67	151	72	208	70	359	34 - 94

Wie Abbildung 1 zeigt, nimmt die Erkrankungshäufigkeit bei den Männern mit dem 60. Lebensjahr, bei den Frauen mit dem 65. Lebensjahr deutlich zu und erreicht bei den Männern um das 70. Lebensjahr, bei den Frauen um das 80. Lebensjahr ihren Gipfel.

Informationen über den Familienstand der Patienten sind in Tab. 4 enthalten. Entsprechend dem höheren Durchschnittsalter der Frauen waren 56% der Frauen gegenüber 18% der Männer verwitwet.

Tab. 4: Die Verteilung des Familienstandes.

Familienstand	Männer		Frauen		total	
	%	n	%	n	%	n
Ledig	5%	7	7%	14	6%	21
Verheiratet	69%	104	24%	49	43%	153
Geschieden	2%	3	5%	11	4%	14
Verwitwet	18%	27	56%	117	40%	144
Unbekannt	6%	10	8%	17	7%	27
					100%	359

In der Verteilung der sozialen Klassen bildeten die Rentner naturgemäß die größte Gruppe (Tab. 5).

Tab. 5: Die Verteilung der sozialen Klassen.

Soziale Klasse	Männer		Frauen		total	
	%	n	%	n	%	n
Arbeiter	21%	32	5%	10	12%	42
Angestellte	29%	43	7%	15	16%	58
Selbständige	7%	11	2%	4	4%	15
Hausfrauen	-	-	11%	23	6%	23
Rentner	33%	50	63%	132	51%	182
Unbekannt	10%	15	12%	24	11%	39
					100%	359

3.2. Das Ereignis des Schlaganfalls

Nach der auf Seite 8 beschriebenen Definition der drei Schlaganfalltypen soll nun das Ereignis des Schlaganfalls näher untersucht werden.
Tabelle 7 gibt dabei die Verteilung der drei Schlaganfalltypen im Patientengut wieder.

Das mittlere Durchschnittsalter (Tab. 6) war in der Gruppe der Patienten mit irreversiblen neurologischen Symptomen (IRNS) am höchsten, das der Frauen lag in allen drei Gruppen des Schlaganfalltyps um 5 - 6 Jahre höher als das der Männer.

Tab. 6: Mittleres Alter, bezogen auf Geschlecht und Schlaganfalltyp.

Typ	Männer		Frauen		total		Bereich
	Jahre	n	Jahre	n	Jahre	n	Jahre
TRNS	61	17	67	14	64	31	37 - 80
PRNS	68	51	73	60	71	111	44 - 90
IRNS	71	80	77	129	74	209	34 - 94
Unbek.		3		5		8	
		151		208		359	34 - 94

Tab. 7: Verteilung der Schlaganfalltypen.

Typ	Männer		Frauen		total	
	%	n	%	n	%	n
TRNS	11%	17	7%	14	9%	31
PRNS	34%	51	29%	60	31%	111
IRNS	53%	80	62%	129	58%	209
Unbek.	2%	3	2%	5	2%	8
					100%	359

Über den Zeitpunkt des Ereignisses des Schlaganfalls geben die Abbildungen 2, 3 und 4 Auskunft.

Betrachtet man die Uhrzeit, zu der sich die Schlaganfälle ereigneten (Abb. 2), so fällt auf, daß unabhängig von Geschlecht und Schlaganfalltyp gehäuft Patienten zwischen 7 und 8 Uhr, 14 und 15 Uhr, 19 und 21 Uhr ihren Schlaganfall erlitten.

Bei der Verteilung der Ereignisse auf Wochentage (Abb. 4) war eine leichte Häufung am Montag festzustellen.

Die Verteilung der Schlaganfallereignisse auf Kalendermonate ist in Abb. 3 dargestellt. Bemerkenswert ist, daß im Januar 13,7% aller Ereignisse stattfanden, während es in den übrigen 11 Monaten im Durchschnitt nur 7,7% waren.
Besonders ausgeprägt war dieses Verteilungsmuster bei den Patienten des Schlaganfalltyps IRNS.

Abb. 2: Uhrzeit des Ereignisses.

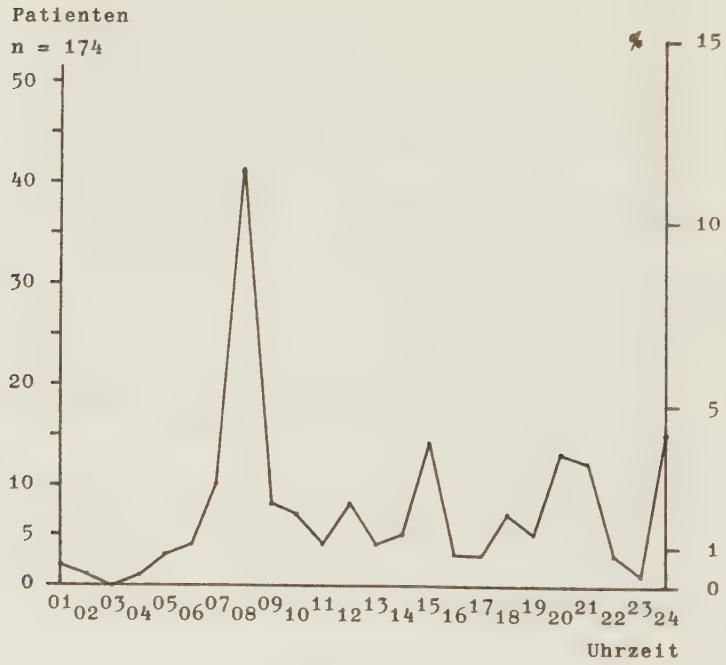
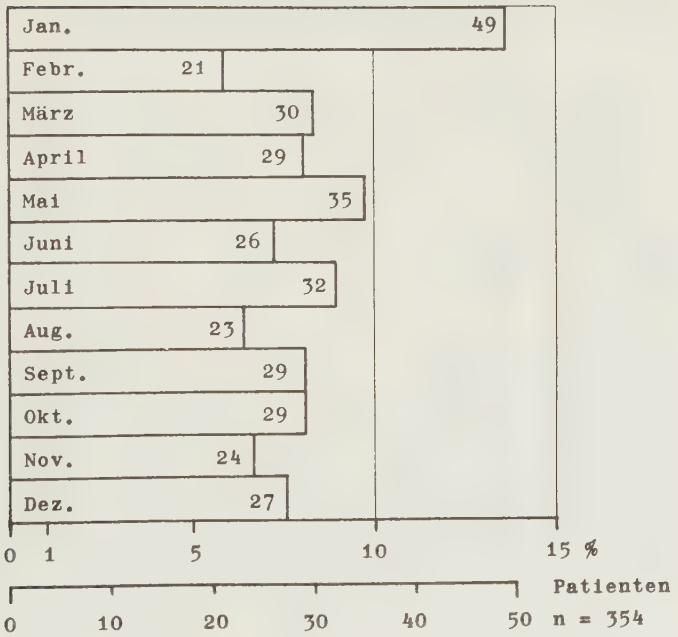


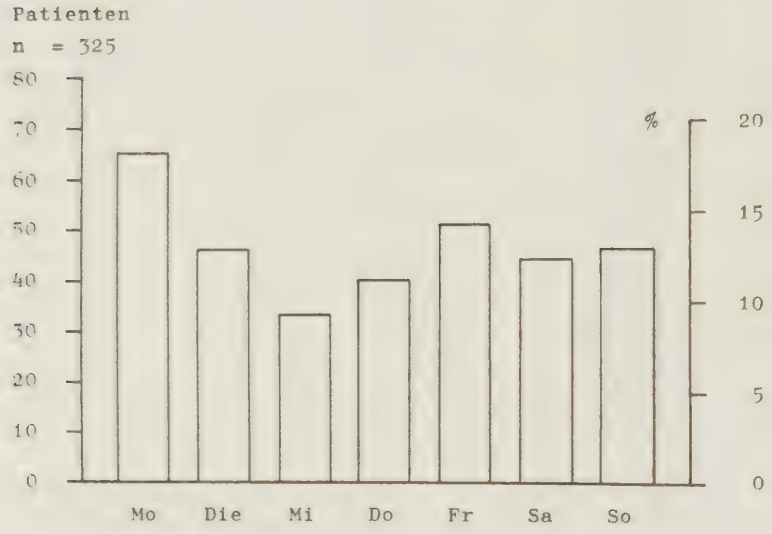
Abb. 3: Verteilung der Schlaganfall-Ereignisse
auf Kalendermonate.



Tab. 8: Lebenssituation der Patienten zur Zeit des Ereignisses des Schlaganfalls.

Situation	Männer		Frauen		total	
	%	n	%	n	%	n
Ruhe	17%	25	19%	39	18%	64
Tätigkeit	32%	49	16%	34	23%	83
Unbekannt	51%	77	65%	135	59%	212
					100%	359

Abb. 4: Verteilung der Schlaganfall-Ereignisse auf Wochentage.



Über die Lebenssituation der Patienten zum Zeitpunkt des Ereignisses des Schlaganfalls gibt Tabelle 8 Auskunft. Angesichts des hohen Anteils von Patienten, bei denen keine Informationen daruber zu erhalten waren, scheint eine Wertung dieser Zahlen schwierig.

In Tabelle 9 wird das Ergebnis des Krankheitsverlaufes der Patienten zum Zeitpunkt der Entlassung in Beziehung gesetzt zum Schlaganfalltyp.
Von 151 Patienten (=42%), die noch während ihres Krankenhausaufenthaltes verstarben, waren 140 Patienten (=93%) mit irreversiblen neurologischen Symptomen (IRNS).
In dieser Gruppe des Schlaganfalltyps IRNS konnte bei 31 Patienten (=15%) trotz Therapiemaßnahmen während des Krankenhausaufenthaltes bis zum Zeitpunkt der Entlassung keine Besserung des Befundes erreicht werden.

Tab. 9: Das Ergebnis des Krankheitsverlaufes zum Zeitpunkt der Entlassung, bezogen auf Geschlecht und Schlaganfalltyp (M = Männer, F = Frauen).

Endgült.Ergebnis	TRNS		PRNS		IRNS		total		
	M	F	M	F	M	F	M	F	M+F
Keine Restitution	0	0	0	0	13	18	13	18	31
Mäßige Restitution	0	0	39	45	17	21	56	66	122
Letaler Ausgang	0	0	4	7	50	90	54	97	151
Vollst.funkt.Rest.	17	14	8	8	0	0	25	22	47
Unbekannt							3	5	8
									359

3.3. Das klinische Profil des Schlaganfalls

Ziel dieser Studie war es nicht, die vielfältigen neurologischen Symptome und Zeichen bei Schlaganfallpatienten zu analysieren. Es soll hier nur versucht werden, einen kleinen Querschnitt der typischen klinischen Erscheinungen beim Schlaganfall zu beschreiben. Tabelle 10 ist eine Liste neurologischer, Tabelle 11 eine Liste allgemeiner klinischer Symptome dieses Patientengutes.

Tab. 10: Häufigkeiten einiger neurologischer Symptome im Patientengut.

Symptom	Männer n	Frauen n	total %	total n
Hemiparese	119	159	77%	278
- rechts	(63	84	41%	147)
- links	(56	75	36%	131)
Zentrale Fazialisparese	66	91	44%	157
Sprachstörungen	104	144	69%	248
Sehstörungen	22	47	19%	69
Bewußtseinsstörungen	72	124	55%	196
Orientierungsstörungen	37	63	28%	100
Nystagmus	3	4	2%	7
Pyramidenbahnreflexe	39	61	28%	100
Fehlen von Reflexen	57	69	35%	126
Inkontinenz von Stuhl und/oder Urin	9	21	8%	30
Dysphagie	5	12	5%	17
Sensibilitätsstörungen	30	19	14%	49

Der häufigste Befund war die Hemiparese, die bei mehr als Dreiviertel (77%) der Patienten festzustellen war. Dabei war die Hemiparese der rechten Seite etwas häufiger vertreten.
Bei Patienten mit Sprachstörungen (69%) war eine motorische Aphasie bei weitem am häufigsten (43%) anzutreffen. Die Sehstörungen beinhalteten Blickparesen bei 32 Fällen, eine homonyme Hemianopsie bei 10 Fällen.
Das Bewußtsein war bei mehr als der Hälfte (55%) der Patienten gestört. Das Bewußtsein war nur eingetrübt bei 21 Fällen (11%), Somnolenz lag bei 63 Patienten (32%) vor, nicht ansprechbar waren 33 Patienten (17%) und völlig bewußtlos 79 Patienten (40%).

Tab. 11: Häufigkeiten allgemeiner klinischer Symptome im Patientengut.

Symptom	Männer n	Frauen n	total %	total n
Übelkeit	16	13	8%	29
Schwindel	27	36	18%	63
Erbrechen	12	16	8%	28
Blutdruckkrise	9	16	7%	25
Meningismus	2	5	2%	7

Die prozentuale Verteilung einer Auswahl neurologischer Symptome aus Tabelle 10 und die allgemeiner klinischer Symptome jeweils in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps ist in den Tabellen 12 und 13 dargestellt.

Während die neurologischen Symptome beim Schlaganfalltyp IRNS am häufigsten vertreten waren, schienen die allgemeinen klinischen Symptome bevorzugt beim Typ TRNS anzutreffen zu sein.

Tab. 12: Prozentuale Verteilung einiger neurologischer Symptome in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps.

Symptom	Schlaganfalltyp TRNS	PRNS	IRNS
Hemiparese	42%	74%	84%
Zentrale Fazialisparese	23%	39%	50%
Sprachstörungen	29%	70%	76%
Sehstörungen	13%	13%	24%
Bewußtseinsstörungen	48%	45%	62%
Pyramidenbahnreflexe	10%	21%	35%

Tab. 13: Prozentuale Verteilung allgemeiner klinischer Symptome in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps.

Symptom	Schlaganfalltyp TRNS	PRNS	IRNS
Übelkeit	32%	9%	4%
Schwindel	39%	28%	10%
Erbrechen	16%	10%	6%
Blutdruckkrise	19%	10%	4%
Meningismus	3%	2%	2%

3.4. Technisch-diagnostische Verfahren

Tab. 14: Häufigkeiten der Befunde technisch-diagnostischer Verfahren (ohne EKG), bezogen auf den Schlaganfalltyp. (n = Anzahl der jeweiligen Befunde)

Verfahren und Befund	TRNS	PRNS	IRNS
EEG			
Links pathologisch	10	26	34
Rechts pathologisch	1	25	37
Generalisiert path.	0	11	18
Unauffällig	10	16	5
UEG			
Pathologisch	2	2	2
Unauffällig	4	12	12
Doppler-Sonographie			
Verschluß links	0	1	0
Verschluß rechts	0	0	1
Stenose links	1	1	0
Stenose rechts	0	4	2
Unauffällig	6	11	7
Hirnszintigraphie			
Pathologisch	1	9	8
Unauffällig	5	16	12
Lumbalpunktion			
Liquor xanthochrom	1	2	21
Liquor unauffällig	4	14	39
Angiographie			
Verschluß links	0	5	4
Verschluß rechts	0	4	6
Stenose links	1	1	5
Stenose rechts	1	4	7
Unauffällig	4	11	6

Tabelle 14 ist eine Zusammenstellung der technisch-diagnostischen Verfahren mit Ausnahme der Elektrokardiographie, über die später berichtet werden soll.
Neben der Häufigkeit, mit der diese Verfahren zur Anwendung gelangten, soll hier dargestellt werden, wie die Verteilung der einzelnen Befunde dieser Verfahren in den drei Gruppen der Schlaganfalltypen war.

3.5. Untersuchte Risikofaktoren

3.5.1. Kardiale Risikofaktoren

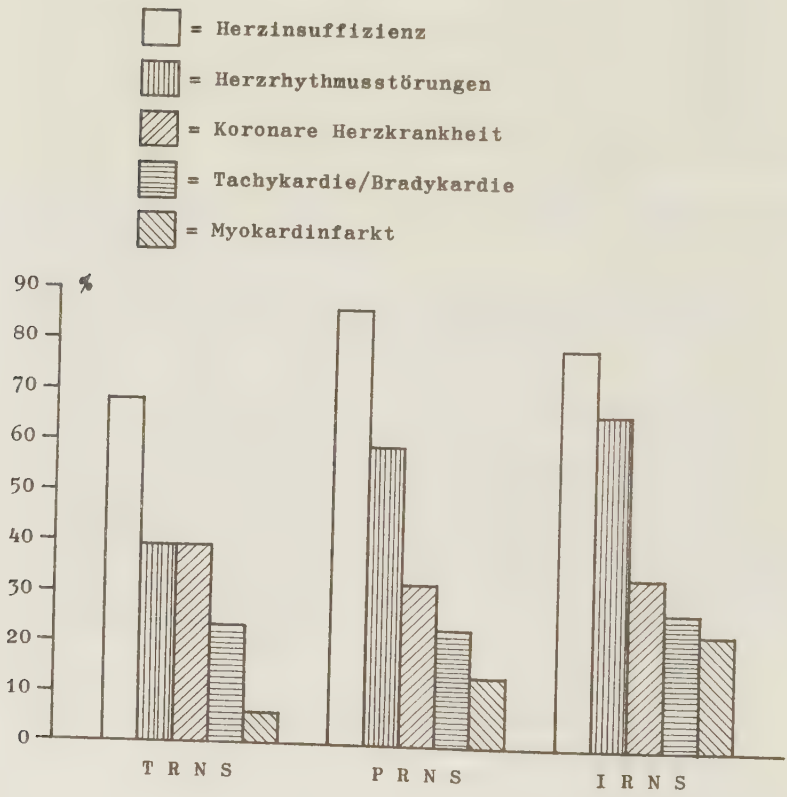
Bei 344 Fällen (=96%) ergaben sich Anhaltspunkte für eine Herzerkrankung. Wie aus Tabelle 15 ersichtlich, standen dabei Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen ganz im Vordergrund. Allerdings fanden sich die kardialen Störungen vor allem jenseits des 65. Lebensjahres (86%).
Gewonnen wurden diese Informationen in der Hauptsache durch die Elektrokardiographie; in einigen Fällen konnten anamnestisch hierfür Daten erhalten werden.
Von 70 Patienten, die einen Myokardinfarkt erlitten hatten, lag bei 14 Patienten der Zeitpunkt des Infarkt-Ereignisses innerhalb der letzten 6 Wochen vor dem Schlaganfallereignis, bei 56 Patienten hatte der Myokardinfarkt vor mehr als 6 Wochen stattgefunden.
Unter Tachykardie/Bradykardie soll eine Herzfrequenz verstanden werden, die über 90/min. bzw. unter 60/min. liegt, wobei aber der Sinusknoten das Reizbildungszentrum darstellt. So konnte bei 65 Patienten zum Zeitpunkt des Schlaganfallereignisses eine Tachykardie, bei 27 eine Bradykardie diagnostiziert werden.

Tab. 15: Häufigkeiten der Herzerkrankungen im Patientengut. (n = 359)

Herzerkrankung	%	n
Herzinsuffizienz	81%	290
Herzrhythmusstörungen	61%	218
-Absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern	(26%	95)
-Ventrikuläre Extrasystolen	(17%	60)
-Supraventrikuläre Extrasystolen	(8%	27)
-AV-Block 1.Grades	(6%	20)
-Nicht näher beschriebene Herzrh'stör.	(4%	16)
Koronare Herzkrankheit	33%	120
Tachykardie/Bradykardie	26%	92
Myokardinfarkt	19%	70
Karotisdruckversuch positiv	2%	6
Endokarditis	1%	3
Mitralstenose	1%	2

Betrachtet man die Häufigkeit der Herzerkrankungen in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps (Abb. 5), so kann eine nahezu gleichmäßige Verteilung der koronaren Herzkrankheit und der Tachykardie/Bradykardie festgestellt werden, während Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen und Myokardinfarkt in der Mehrzahl bei denjenigen Patienten zu finden sind, deren neurologische Symptome nur partiell reversibel oder gar irreversibel waren.
Die Verteilung der Patienten mit diesen drei Diagnosen in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps war auch statistisch signifikant.

Abb. 5: Häufigkeit der Herzerkrankungen in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps.



3.5.2. Arteriosklerose

Bei 223 Patienten (=62%) konnten Zeichen einer Arteriosklerose festgestellt werden. Während Männer und Frauen hiervon gleichmäßig betroffen waren, war die unterschiedliche Verteilung der Patienten mit Arteriosklerose in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps statistisch signifikant: 66% der Patienten mit Schlaganfalltyp PRNS und 63% vom Typ IRNS gegenüber 43% vom Typ TRNS wiesen Veränderungen im Sinne einer Arteriosklerose auf.

3.5.3. Hypertonie

290 Patienten (=81%) hatten eine Hypertonie der Schweregrade I-IV (s.S.13 u. Tab. 16). Bei 250 Patienten (=70%) war der Blutdruck mindestens grenzwertig, oder aber mäßig bis stark erhöht, bei immerhin 171 Patienten, also knapp der Hälfte, lag der Blutdruck über 160/95 mmHg.
Unter den Geschlechtern war die Hochdruckkrankheit nahezu gleich häufig vertreten. Mit zunehmendem Alter war ein leichtes Ansteigen der Häufigkeitsrate an Hypertonie zu beobachten.

Tab. 16: Zahl der Patienten mit Normotonie und mit den vier Schweregraden der Hypertonie (s.S.13) im Patientengut.

Normo-/Hypertonie	n	%
Normotonie	69	19%
Potentielle/labile Hypertonie	40	11%
Grenzwerthypertonie	79	22%
Mittelgradige Hypertonie	121	34%
Schwere Hypertonie	50	14%
	359	100%

Patienten mit mittelgradiger und schwerer Hypertonie waren in der Gruppe mit bleibenden Ausfällen (IRNS) mit 51%, in der mit teilweise reversiblen Ausfällen (PRNS) mit 48% häufiger als in der mit total reversiblen Ausfällen (TRNS) (23%; Signifikanzniveau 0,01, bzw. 0,025).

Tabelle 17 gibt Auskunft über die Verteilung der Patienten in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps, bei denen der Blutdruck permanent über 140/90 mmHg erhöht war.

Tab. 17: Hypertoniehäufigkeit nach Schlaganfalltyp, wobei unter Hypertonie hier die Schweregrade II, III und IV (s.S.13) verstanden werden.

Schlaganfalltyp		Hypertonie	
TRNS	(n = 31)	17	55%
PRNS	(n = 111)	80	72%
IRNS	(n = 209)	148	71%
Unbek.	(n = 8)	5	63%
Total	(n = 359)	250	70%

3.5.4. Diabetes mellitus

Einen Diabetes mellitus (einschließlich subklinischem Diabetes mellitus) hatten 204 Patienten (=57%).
Wie aus Tabelle 18 hervorgeht, lag bei immerhin 38% (69 Patienten) der manifesten Diabetiker zum Zeitpunkt des Ereignisses des Schlaganfalls ein entgleister Diabetes mellitus vor.
Der Diabetes mellitus war bei Männern und Frauen gleich häufig vertreten; ebenso war die Erkrankungshäufigkeit bei den unter 65jährigen gleich groß wie bei den über 65jährigen.

Die Häufigkeitsrate des Diabetes mellitus in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps gibt Tabelle 19 wieder.

Tab. 18: Häufigkeitsrate des Diabetes mellitus im Patientengut.

Diabetes mellitus	n	%
D.m., manifest	184	51%
- gut eingestellt	(50	14%)
- entgleist	(69	19%)
- keine Aussage	(65	18%)
D.m., subklinisch	20	6%
	204	57%

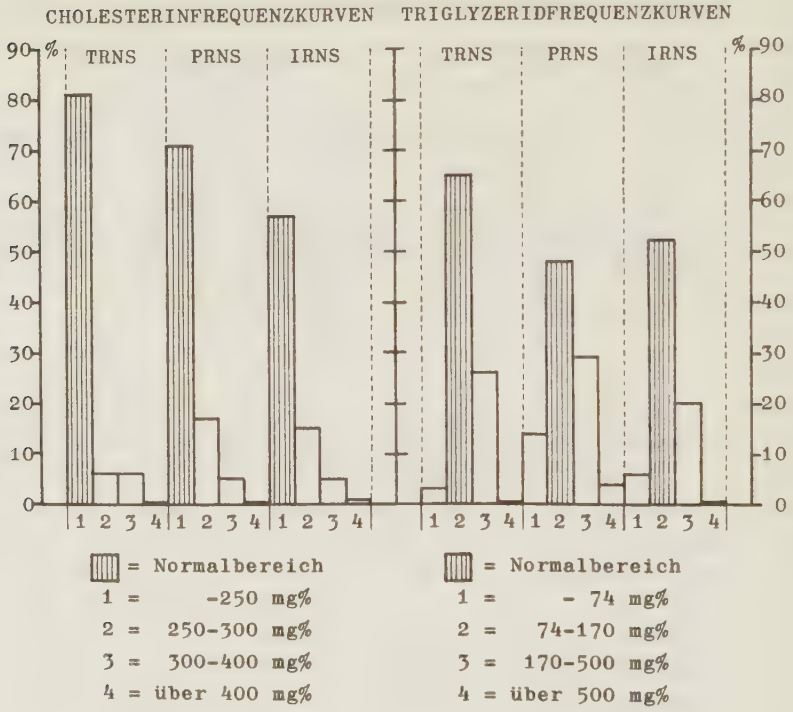
Tab. 19: Häufigkeitsrate des Diabetes mellitus nach Schlaganfalltyp.

Schlaganfalltyp	D.m., manifest		D.m., subklinisch	
TRNS (n = 31)	11	35%	5	16%
PRNS (n = 111)	56	50%	9	8%
IRNS (n = 209)	112	54%	6	3%
Unbek. (n = 8)	5	63%	0	0%
Total (n = 359)	184	51%	20	6%

3.5.5. Hyperlipidämie

Der Serum-Cholesterinspiegel war in 75 Fällen (=21%) erhöht; eine Erhöhung der Triglyzeride konnte bei 90 Patienten (=25%) festgestellt werden. In 29 Fällen (=8%) lag der Triglyzeridspiegel unter 74 mg%.
Die Hyperlipidämie war bei beiden Geschlechtern gleich häufig vertreten; in der Altersverteilung konnte aller-

Abb. 6: Cholesterin- und Triglyzeridspiegel nach Schlaganfalltyp.



dings eine stetige Abnahme mit zunehmendem Alter beobachtet werden: Während in der Altersstufe unter 65 Jahren 45% der Patienten erhöhte Blutfette aufwiesen, waren es bei den Patienten im Alter von 65 bis 80 Jahren noch 36% und bei den über 80jährigen nur noch 24%.
In Abbildung 6 sind die Cholesterin- und Triglyzeridspiegel nach den drei Schlaganfalltypen dargestellt.

3.5.6. Hyperurikämie

In 211 Fällen (=59%) war der Harnsäurespiegel erhöht, in 62 Fällen davon stark erhöht. Dabei waren diese Patienten weder vermehrt in einer Altersgruppe, bei einem Geschlecht noch in einer Gruppe des Schlaganfalltyps zu finden. (Tab. 20)

Tab. 20: Harnsäurespiegel.

Harnsäurespiegel	Männer		Frauen		total	
	%	n	%	n	%	n
Normal	35%	53	32%	67	33%	120
Erhöht	50%	75	35%	74	42%	149
Stark erhöht	10%	15	23%	47	17%	62
Unbekannt	5%	8	10%	20	8%	28
					100%	359

3.5.7. Pathologische Blutwerte

Bei nur 24 Patienten (=7%) wurde ein erhöhter Hämatokrit festgestellt, in 71 Fällen (=20%) war der Hämoglobingehalt des Blutes erniedrigt.
Bei 321 Patienten (=89%) konnte der Wert der BSG ermittelt werden:
Normal war der Wert der BSG lediglich in 47 Fällen (=13%), erhöhte Werte wurden bei 66 Patienten (=18%), stark erhöhte Werte bei 208 Patienten (=58%) gefunden.
Die Verteilung der Patienten mit pathologischen Blutwerten in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps ist in Tabelle 21 angegeben.
Statistisch signifikant ist das gehäufte Auftreten einer stark erhöhten BSG bei Patienten mit teilweise reversiblen und irreversiblen Ausfällen ($p < 0{,}01$).

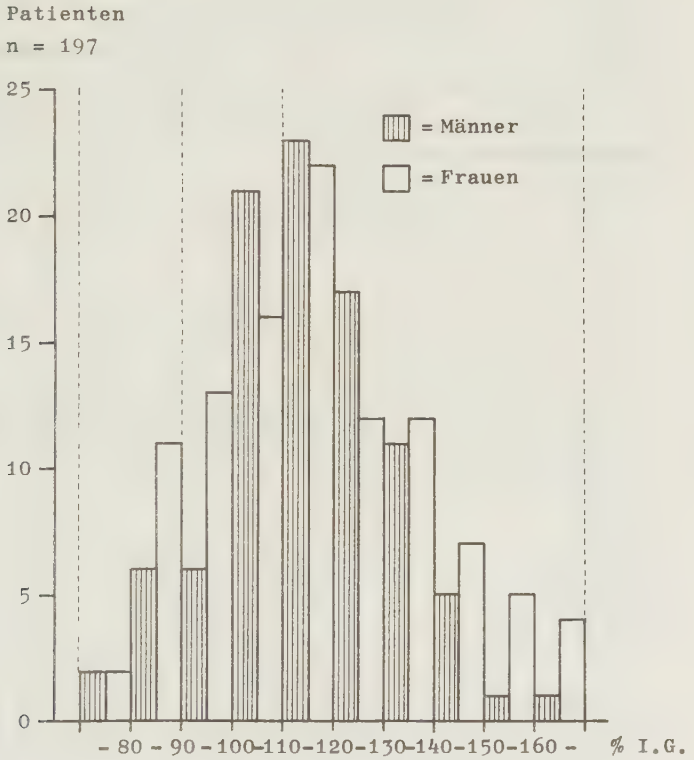
Tab. 20: Pathologische Blutwerte in den drei Gruppen des Schlaganfalltyps.

Werte	Schlaganfalltyp TRNS	PRNS	IRNS
HK erhöht	0%	5%	9%
Hb erniedrigt	13%	19%	22%
BSG erhöht	32%	22%	15%
BSG stark erhöht	32%	57%	62%

3.5.8. Körpergewicht

Von 272 Patienten, von denen Angaben über ihr Körpergewicht zu erhalten waren, hatten 155 (=57%) Übergewicht, 47 (=17%) hatten Untergewicht und nur 70 (=26%) waren normalgewichtig (Tab. 22).

Abb. 7: Verteilung des relativen Körpergewichtes (% I.G.).



Tab. 22: Zahl der Patienten mit Unter-, Normal- und Übergewicht.

Geschlecht	Untergewicht n	%	Normalgewicht n	%	Übergewicht n	%
Männer (n=119)	14	12%	33	28%	72	60%
Frauen (n=153)	33	22%	37	24%	83	54%
Total (n=272)	47	17%	70	26%	155	57%

Von diesen Patienten wurde bei 197 das relative Körpergewicht errechnet, dessen Verteilung in Tabelle 23 und Abbildung 7 dargestellt ist.
Das mittlere relative Körpergewicht der Männer betrug 115% (Bereich 71-170), das der Frauen 117% (Bereich 61-180).

Tab. 23: Verteilung des relativen Körpergewichtes (% I.G.).

Geschlecht	Relatives Körpergewicht -90%	91-100%	101-110%	111-120%	121%-
Männer (n= 93)	8	6	21	23	35
Frauen (n=104)	13	13	16	22	40
Total (n=197)	21	19	37	45	75

Übergewichtige Patienten waren in der Gruppe des Schlaganfalltyps IRNS allgemein häufiger vertreten als in der Gruppe des Schlaganfalltyps TRNS. Statistisch signifikant war dieser Unterschied jedoch nur bei den Männern ($p < 0{,}025$).

3.5.9. Medikamente

Von 119 Patienten (=33%) konnte in Erfahrung gebracht werden, daß sie bis zum Ereignis des Schlaganfalls blutdrucksenkende Mittel eingenommen hatten; 37% davon waren Männer, 63% Frauen.
Von 78 Patienten (=22%) war bekannt, daß sie mit oralen Antidiabetika behandelt worden waren. Das ist nicht einmal die Hälfte (42%) der 184 Patienten, die an manifestem Diabetes mellitus erkrankt waren.
Über die Einnahme von Ovulationshemmern berichtete eine 44jährige Hausfrau (Nichtraucher). Nach einer 14tägigen Einnahmepause wurde sie, bereits an einer Thrombophlebitis leidend, nach einer tagszuvor stattgefundenen Hirnembolie mit einer rechtsseitigen Hemiparese stationär aufgenommen.

3.5.10. Lebensgewohnheiten

Über die Gewohnheiten beim Rauchen und Alkoholgenuß gibt die Tabelle 24 Aufschluß.
Als starkes Rauchen wurde dabei ein Zigarettenverbrauch von 20 Zigaretten pro Tag und mehr definiert.
Ein regelmäßiger Konsum von 80g reinen Alkohols und mehr pro Tag galt als Alkoholmißbrauch.
Sowohl beim Rauchen als auch beim Alkoholmißbrauch lag der Anteil der männlichen Patienten weit über dem der weiblichen Patienten.
Die Verteilung dieser Patienten in den Altersstufen war ebenfalls sehr ungleichmäßig:
31% der unter 65jährigen waren Raucher, 18% nahmen täglich mehr als 80g reinen Alkohols zu sich;
bei den über 65jährigen waren dagegen nur 18% Raucher und bei nur 3% war ein Alkoholmißbrauch zu eruieren.

Tab. 24: Gewohnheiten beim Rauchen und Alkoholgenuß.

Gewohnheit	Männer		Frauen		total	
	%	n	%	n	%	n
Rauchen	20%	30	3%	6	10%	36
Starkes Rauchen	23%	34	4%	8	12%	42
Nichtrauchen	34%	52	52%	109	45%	161
Unbekannt	23%	35	41%	85	33%	120
					100%	359
Alkoholmißbrauch	13%	20	1%	2	6%	22
Kein Alkoholmißbrauch	62%	93	57%	119	59%	212
Unbekannt	25%	38	42%	87	35%	125
					100%	359

4. Diskussion

Mit zunehmendem Alter nimmt das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, kontinuierlich zu. Das Erkrankungsmaximum liegt um das 70. Lebensjahr.
Dieses Ergebnis läßt sich aus dieser Studie wie auch aus anderen, umfangreicheren Fallzusammenstellungen entnehmen (30, 33, 61, 64, 69, 92).
Bis zum Beginn des 8. Lebensjahrzehntes überwiegt die Anzahl der männlichen Patienten, im 8. Lebensjahrzehnt und darüber die Anzahl der Frauen (64, 80).
Dies verhält sich in dieser Arbeit ebenso.
Ein ähnliches prozentuales Verhältnis von Männern und Frauen wie in diesem Patientengut findet sich in der Mortalitätsstatistik für Hirngefäßerkrankungen der Bundesrepublik Deutschland (87) bzw. des Freistaates Bayern (86).
So waren im Jahre 1977 in der Bundesrepublik Deutschland 40% der Schlaganfallopfer Männer, im Freistaat Bayern 39,5% Männer, während der Anteil der männlichen Patienten in dieser Arbeit 42% betrug.
Das mittlere Durchschnittsalter unserer Patienten mit total reversiblen neurologischen Symptomen (TRNS) lag mit 64 Jahren deutlich unter dem des gesamten Patientengutes, das 70 Jahre betrug. Das liegt in der Tatsache begründet, daß in dieser Gruppe Patienten mit transitorisch-ischämischen Attacken (TIA) zu finden sind.
Unter der eigentlichen TIA wird eine neurologische Symptomatik verstanden, die spätestens innerhalb von 24 Stunden nach Auftreten vollständig beseitigt ist.
Eben diese TIAs werden als Vorboten von später auftretenden kompletten ischämischen Insulten angesehen (33, 48, 60, 65).
Es soll hier darauf hingewiesen werden, daß die TIAs im Krankengut einer Klinik sicher unterrepräsentiert sind und in der Allgemeinpraxis viel häufiger sind, als ange-

nommen wird (38).
Für die recht unterschiedliche, tageszeitliche Verteilung der Schlaganfallereignisse dürfte die zirkadiane Blutdruckrhythmik eine Rolle spielen (14), die einen biphasischen Verlauf mit den höchsten Tageswerten am Abend zwischen 17 und 20 Uhr und morgens zwischen 7 und 10 Uhr beschreibt. Zusätzlich dazu ist eine Blutdruckreaktion beim Aufwachen bekannt, bei der es, bei weiterhin liegender Haltung, zu einem Blutdruckanstieg von 25/10 mmHg und mehr kommen kann. Infolge einer gestörten Kreislaufregulation gehen die Schwankungen des arteriellen Druckes bei Hochdruckkranken weit über das bei Gesunden zu beobachtende Ausmaß hinaus (54, 55).
Ziemlich einheitlich werden jahreszeitlich bedingte Schwankungen sowohl für die Inzidenz- als auch für die Mortalitätsraten zerebrovaskulärer Krankheiten angegeben mit einem Maximum in den Monaten Januar/Februar und einem Minimum in den Sommermonaten Juli/August (3, 19, 43, 63). Es wird vermutet, daß ein Grund für diese Verteilung besonders bei jungen Menschen eine Infektionskrankheit darstellt (43).
In unserem Krankengut konnte eine Häufung der Schlaganfallereignisse besonders im Januar festgestellt werden. 42% der Patienten (151) in unserer Studie starben noch während des Beobachtungszeitraumes. Eine weit geringere Mortalität wird in der Literatur beschrieben. An den unmittelbaren Folgen des Insultes sterben je nach Art der zerebrovaskulären Erkrankung 10-25% der Betroffenen (46, 92). Die Mortalität innerhalb von 5 Jahren nach ischämischem Insult liegt bei 50% (29, 38).

Die neurologischen Befunde, die bei unserem Patientengut erhoben wurden, unterscheiden sich in der Häufigkeit kaum von anderen Studien.
Der häufigste Befund ist die in ca. 70% der Fälle auftretende Halbseitenlähmung kombiniert mit einer Aphasie.

In der Regel sind dabei die A.carotis interna oder die A.cerebri media betroffen (65).
Wir konnten bei 77% unserer Patienten eine Halbseitenlähmung feststellen, in der Mehrzahl der Fälle rechtsseitig (53%); bei 69% unserer Patienten lag eine Sprachstörung vor.
Aho (3) hatte in seinem Patientengut 78% mit einer Halbseitenlähmung, 54% davon rechtsseitig; ebenfalls 69% hatten eine Sprachstörung.
55% unserer Patienten und 49% der Patienten aus seiner Studie hatten eine Bewußtseinsstörung.
Eine homonyme Hemianopsie konnten wir bei 14% der Fälle diagnostizieren; bei Aho (3) hatten 11% diesen Befund.

Die Symptome Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Blutdruckkrise und Meningismus deuten im allgemeinen auf einen Gefäßschaden im Bereich der Aa.vertebrales und der A. basilaris hin (65).
Sie waren in unserem Krankengut besonders bei Patienten zu sehen, die nur vorübergehend Ausfälle hatten.
Dies läßt sich möglicherweise durch die Tatsache erklären, daß an den Vertebralarterien häufig neben arteriosklerotischen Lumeneinengungen auch solche durch eine laterale Spondylose der Wirbelkörper bestehen.
Kommen physiologische passagere Blutflußminderungen durch Drehen, Beugen oder Strecken des Kopfes hinzu, so treten vorübergehend Symptome der vertebrobasilären Insuffizienz auf. Solche hämodynamisch ausgelösten Attacken sind im vertebrobasilären System besonders häufig (16, 29).

Bei 96% der Fälle fanden wir Zeichen einer H e r z e r k r a n k u n g .
Einen weit geringeren Prozentsatz geben Neundörfer et al. (67) mit 72%, ebenso Bernsmeier (11) mit 73% an. Weinreich und Damschen (91) beschreiben bei 64% ihrer Patienten kardiale Affektionen und noch bei über der Hälfte ihrer Kollektive fanden auch u.a. Steinmann (88), Shafer und

Mitarb. (83), Dyken (21), Kannel (47), Okada und Mitarb. (69) sowie Abu-Zeid und Mitarb. (1) Herzerkrankungen mindestens einer Art.

Die erhöhte Gefährdung für den Hirnkreislauf durch Erkrankungen des Herzens wird recht greifbar dargestellt (80): Patienten mit Herzinsuffizienz und elektrokardiographisch nachweisbarer Linkshypertrophie sind einem dreifachen Risiko, mit KHK einem fünffachen Risiko gegenüber Herzgesunden ausgesetzt, einen Hirninfarkt zu bekommen.

Störungen am Herzen können sich in zwei verschiedenen Formen auf die Durchblutung des Gehirns auswirken.

Zum einen können sie embolische Verschlüsse von Hirnarterien verursachen, zum anderen kann eine akute oder chronische Verminderung des Herzzeitvolumens in Form von Myokardinsuffizienz oder Herzrhythmusstörungen zerebrovaskuläre Ausfallserscheinungen infolge Minderdurchblutung hervorrufen.

Ein Zusammenhang zwischen Herzerkrankung und ischämischem Insult auf dem Weg über eine kardial bedingte Embolie wird mit etwa 10-20% (33) oder sogar noch darunter (77) als relativ selten angesehen.

Als Ursache einer kardial bedingten Embolie gilt nach Heberer et al. (37) in 51% ein chronisch-rheumatischer Klappenfehler, in 22% ein Myokardinfarkt, in 14% eine arteriosklerotische Herzerkrankung und in 3% eine Endokarditis.

Weit häufiger dürfte eine insbesondere plötzlich auftretende mangelhafte Auswurfleistung des Herzens, verursacht durch Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen oder Herzinfarkt, ("low cardiac output"), für das Entstehen einer zerebralen Ischämie von Bedeutung sein, wobei dann allerdings ein lokaler Faktor der Hirngefäße, wie z.B. eine durch Arteriosklerose bedingte Stenose hinzukommen muß (6, 58, 65).

Die **Arteriosklerose** ist mit nahezu 90% die häufigste Ursache von Stenosen und Verschlüssen der A.carotis oder der intrakraniellen Hirnarterien beim Hirninfarkt (29, 33, 38).
An unserem Krankengut fanden wir in 62% eine Arteriosklerose. Friedman et al. (28) sahen bei 42% ihrer Patienten eine Arteriosklerose. Einen fast identischen Prozentsatz wie wir gab Bankl (9) mit 66% an. Naal (66) wies bei 73% eine Arteriosklerose nach, und Bernsmeier und Gottstein (12) berichten, daß 90% ihrer Schlaganfallpatienten arteriosklerotische Gefäßveränderungen hatten.
Pathologisch-anatomische Studien von Resch und Baker (79) an fast 4000 Hirnen zeigten als Prädilektionsstellen der Arteriosklerose besonders die A.carotis interna, die A. cerebri media und die A.basilaris. Diesen Ergebnissen entsprechen gut die angiographischen Befunde einiger Autoren zur Lokalisation von Stenosen oder Verschlüssen, die auf dem Boden einer Arteriosklerose entstanden waren (33, 43). Obwohl wir nur bei 17% unserer Patienten eine Aussage über Stenose oder Verschluß machen konnten, ergab sich bei uns ein ähnliches Bild: Mit 42% weitaus am häufigsten war die A.carotis interna betroffen, gefolgt von der A.cerebri media mit 22%.
Bei den Untersuchungen von Resch und Baker (79) stellte sich ferner heraus, daß in einem "normalen Autopsiegut" die Hirnarteriosklerose schon frühzeitig beginnt. So fanden sie in ihrem Sektionsgut 50% der 50jährigen mit Arteriosklerose, 80% der 65jährigen und mehr als 95% der 80jährigen mit arteriosklerotischen Veränderungen der Hirngefäße. Bei diesen Patienten ruft schon eine geringe zusätzliche Störung der zerebralen Zirkulation (z.B. durch eine Verminderung des Herzminutenvolumens infolge Extrasystolie) eine schwere zerebrale Mangeldurchblutung mit Auftreten neurologischer Ausfallssymptome hervor.

Einigkeit besteht bei allen Autoren darüber, daß die a r t e r i e l l e H y p e r t o n i e der wichtigste und gefährlichste Risikofaktor für die Entstehung einer Hirnblutung oder eines thromboembolischen Hirninfarktes ist (1, 8, 15, 18, 23, 33, 56, 65, 69, 72, 80, 88).
Die Framingham-Studie (52) zeigt eindrücklich, daß das Risiko der Hypertoniker, an einem Hirninfarkt zu erkranken, im Vergleich zu den Normotonikern signifikant und stark erhöht ist. Aus dieser Studie geht erstmals hervor, daß die Korrelation zwischen Blutdruck und der Zahl der Schlaganfälle in der Bevölkerung linear ist. Sie steigt also nicht etwa von einem "kritischen" Grenzwert plötzlich steil an.
Gottstein (33) beschreibt, daß 60% seiner Patienten mit Hirninfarkt einen arteriellen Hochdruck aufwiesen.
64% der Patienten von Ott (72) und 70% bei Lavy und Mitarb. (59) hatten ebenfalls eine Hypertonie.
In unserem Krankengut hatten 70% der Patienten einen systolischen Blutdruck von über 140 mmHg, 48% über 160 mmHg.
Für Patienten mit einem Blutdruck von über 160/95 mmHg ist nach Kannel und Mitarb. (49) das Risiko, einen atherothrombotischen Hirninfarkt zu erleiden, fünfmal höher einzuschätzen als bei Normotonikern. Shafer und Mitarb. (83) fanden, daß dieses erhöhte Risiko besonders für Hypertoniker unter 65 Jahren gilt. Auf das Neunfache steigt das Risiko sogar bei gleichzeitig bestehender Herzinsuffizienz und elektrokardiographisch diagnostizierter Linkshypertrophie und Koronarsklerose (19).
Wir konnten bei unseren Patienten immerhin 147 (=41%) ermitteln, deren Blutdruck über 160/95 mmHg lag und bei denen gleichzeitig mindestens ein Zeichen einer Herzerkrankung gefunden wurde.
Ebenso wie v.Albert und Franz (4) konnten wir nachweisen, daß der Hochdruck in der Gruppe der Patienten mit bleibenden Ausfällen signifikant häufiger war als bei der Gruppe

der Patienten mit flüchtigen neurologischen Symptomen. Ursachen für die Gefährlichkeit der arteriellen Hypertonie für die Entwicklung eines Schlaganfalles sind einmal die bei länger bestehender Hypertonie auftretenden Störungen der Autoregulation, die beim akuten Blutdruckanstieg über 150 mmHg Mitteldruck zum Durchbrechen der Autoregulation und damit zur akuten Hypoxydose, auch Hochdruckenzephalopathie genannt, führen (20, 38, 42, 75), zum anderen die mit der Hypertonie einhergehenden Veränderungen an den Hirngefäßen (6, 13).

Der D i a b e t e s m e l l i t u s wird als weiterer wichtiger Risikofaktor für die Entstehung eines Schlaganfalls angesehen (1, 18, 23, 30, 42, 43, 48, 56, 59, 69, 70, 71, 72, 80, 83, 88). So fanden z.B. Olivares und Mitarb. (70) bei 25%, Shafer und Mitarb. (83) bei 28%, Lavy und Mitarb. (59) bei ca. 30%, und Ott (72) bei fast 49% ihrer Patienten einen manifesten Diabetes mellitus.
Im Vergleich dazu hatten wir in unserem Patientengut 51% manifeste Diabetiker. Rechnet man die Patienten mit einem subklinischen Diabetes mellitus noch hinzu, so waren von unseren Patienten 57%, im Krankengut von Gertler und Mitarb. (30) sogar 70% der Patienten mit einer diabetischen Stoffwechsellage behaftet.
Die mit einem Diabetes mellitus einhergehenden Gefäßveränderungen (2, 17, 27, 42) sind der entscheidende Faktor für das durch die diabetische Stoffwechsellage bedingte erhöhte Erkrankungsrisiko. Diese Makro- und Mikroangiopathie ist in allen Organsystemen zu finden und ist so nicht nur als Lokalfaktor für die Hirndurchblutung ungünstig, sondern beeinflußt über die dadurch hervorgerufene Hypertonie sowie Herzerkrankungen indirekt wieder den Hirnkreislauf negativ.
Die Bedeutung des Diabetes mellitus im Bezug auf die Atherogenese ist besonders im Alter unter 50 Jahren sehr groß. Im höheren Alter, wenn die Arteriosklerose schon

ausgebildet ist, treten diejenigen Risikofaktoren in den Vordergrund, die direkt Anlaß zu einer Ischämie, Thrombose oder Embolie geben (43, 88).

Über die Bedeutung der H y p e r l i p i d ä m i e als Risikofaktor für einen Schlaganfall ähnlich wie für den Herzinfarkt (48, 81), herrscht in der Literatur Uneinigkeit. Während manche Autoren (27, 39) einen Zusammenhang zwischen Hypercholesterinämie und Hirninfarktinzidenz generell ablehnen, nehmen andere (33, 88) eine differenziertere Haltung in dieser Frage ein und kommen zu dem Ergebnis, wie auch die Autoren der Framingham-Studie (50), daß die Hypercholesterinämie nach dem 60. Lebensjahr erst durch gleichzeitiges Auftreten von anderen Faktoren wie Hypertonie zum Risikofaktor wird.
Erhöhte Serumcholesterinwerte bei Männern und Frauen unter 60 Jahren lassen dagegen das Risiko anwachsen für einen zerebralen ischämischen Insult in der 6. und/oder 7. Lebensdekade, wenn diese Patienten nicht vorher anderen Komplikationen der Arteriosklerose wie z.B. einem Herzinfarkt erliegen (26, 50). Als Grund dafür wird angegeben, daß die Hypercholesterinämie im Alter unter 60 Jahren eine pathologisch frühe Ausbildung der Atherosklerose bewirkt, die dann irreversibel ist, unabhängig vom Cholesterinwert im Serum, aber mit anderen Faktoren zusammen dann einen Schlaganfall auslösen kann (50).
In unserem Krankengut war in 21% das Serumcholesterin erhöht, während Steinmann (88) sogar bei 43% seiner allerdings unter 50jährigen Patienten eine Hypercholesterinämie fand. Neundörfer und Mitarb. (67) dagegen geben an, nur 4,1% ihrer Patienten hätten erhöhte Cholesterinwerte gehabt.
Eine Korrelation zwischen Hypertriglyzeridämie und der Häufigkeitsrate ischämischer Insulte wird dagegen häufiger beschrieben (22, 26, 48, 50, 62). In einer Studie von Fogelholm und Aho (26) z.B. waren die Triglyzeridwerte

im Serum ihrer Patienten signifikant höher als die der Bevölkerung. Farid und Anderson (22) fanden bei ihrem Patientengut mit ischämischem Insult in über 50% eine Erhöhung der Triglyzeride im Serum.
In unserem Krankengut hatten 25% Triglyzeridwerte im Serum über 170 mg%.

Zusammenhänge zwischen H y p e r u r i k ä m i e und erhöhtem Schlaganfallrisiko werden vermutet (48, 72, 88), sind aber bisher nicht hinreichend gesichert.
Ott (72) gibt an, daß 10% seiner Patienten erhöhte Harnsäurewerte hatten, gleichzeitig aber immer noch andere Risikofaktoren vorhanden waren (besonders Hyperlipidämien und Diabetes mellitus).
Während wir in unserem Krankengut immerhin bei 59% einen erhöhten Harnsäurespiegel fanden, so konnten wir doch auch eine ähnliche Beobachtung machen: Von unseren Patienten mit Hyperurikämie hatten über 90% irgendeine Herzerkrankung, 54% waren an manifestem Diabetes mellitus erkrankt, und noch 27% hatten neben ihrem Diabetes mellitus erhöhte Blutfettwerte.
Steinmann (88) fand bei fast 12% seiner Patienten mit Hemiplegie eine Hyperurikämie. Dabei waren besonders Patienten unter 60 Jahren betroffen.
Es wird vermutet, daß, ähnlich wie bei der AVK, eine Harnsäureerhöhung erst in Verbindung mit anderen Risikofaktoren die Erkrankungswahrscheinlichkeit erhöht (78).

Für das Fließverhalten des B l u t e s ist seine Zusammensetzung aus Plasma und Korpuskeln (vorwiegend Erythrozyten) verantwortlich.
Die Viskosität hängt im Gegensatz zu homogenen Flüssigkeiten beim Blut unter anderem vom Anteil dieser korpuskulären Teile, vom Hämatokrit ab.
So gewinnt eine Änderung des Hämatokrits über eine Viskositätsänderung des Blutes Einfluß auf die Hirndurchblutung (32, 33, 75).

Dies ist neben einer vermehrten Gerinnungsneigung des Blutes der Grund, warum ein Anstieg des Hämatokrit auf die Dauer mit einer etwas höheren Schlaganfallgefährdung verbunden ist (19, 33, 71).
In unserem Krankengut war der Hämatokrit nur in 7% erhöht. In diesem Zusammenhang stellt auch die Anämie eine Möglichkeit einer Beeinträchtigung des Hirnkreislaufs durch verminderte Sauerstoffzufuhr dar (42), insbesondere dann, wenn die Blutversorgung des Gehirns durch einen z.B. durch Arteriosklerose verringerten Gefäßdurchmesser sowieso schon eingeschränkt ist (75).
Bei 20% unserer Patienten war der Hämoglobingehalt des Blutes erniedrigt.
Ott und Mitarb. (73) beschreiben, daß es im Rahmen von zerebrovaskulären Erkrankungen zu Veränderungen der Blutviskosität bei normalen Hämatokritwerten kommt und nennen als Grund dafür u.a. eine erhöhte Aggregationsbereitschaft von Erythrozyten und Thrombozyten im Gefolge der Risikofaktoren.
Dies scheint uns eine Erklärung dafür zu sein, daß in unserem Krankengut von 321 Patienten, bei denen der Wert der BSG ermittelt werden konnte, 274 (=85%) erhöhte Werte aufwiesen.

Von unseren Patienten hatten 57% Übergewicht.
Im Vergleich dazu waren bei Aho (3) 29%, bei Fogelholm und Aho (26) 30% und bei Ott (72) 33,3% übergewichtig.
Ob nun das Körpergewicht eine Rolle spielt für die Entstehung des Schlaganfalls, ist häufig diskutiert worden.
Folgendes läßt sich aus der Vielzahl der Untersuchungen zweifelsfrei entnehmen:
Übergewicht allein ist kein Risikofaktor. Das Risiko für einen Hirninfarkt ist im Gegensatz zur KHK (51) bei einem Übergewichtigen nicht erhöht, wenn er normoton und ohne Diabetes mellitus bleibt (33, 35, 47).
Es wird aber allgemein ein kausaler Zusammenhang zwischen

Adipositas und Hypertonie beschrieben (85). So ist es für Ostfeld (71) nicht länger eine Frage, daß Übergewicht zu Hypertonie führt, und, daß Gewichtsverlust auch den Blutdruck sinken läßt; weiter stellt Ostfeld fest, daß bei seinen Patienten mit vorbestehenden Herz- und Gefäßkrankheiten der systolische und diastolische Blutdruck und ihr Körpergewicht einen signifikanten Bezug zum Schlaganfallrisiko hatten.
Ebenso steht fest, daß Personen, deren Gewicht unter dem Idealgewicht liegt, nicht eine höhere, sondern eine vielmehr geringere Lebenserwartung haben (84).
Dieses Ergebnis der Framingham-Studie räumt mit den Zielvorstellungen über das günstigste Körpergewicht auf, wie sie die Build and Blood Pressure Studie der amerikanischen Versicherungsgesellschaften aus dem Jahre 1959 aufgestellt hat.
Wir sahen in unserem Krankengut 17% der Fälle mit Untergewicht; bei Aho (3) hatten 20% seiner Patienten Untergewicht, bei Fogelholm und Aho (26) waren es 13%.

Blutdrucksenkende und blutzuckersenkende M e d i k a m e n t e werden als Faktoren beschrieben, die vereinzelt Schlaganfälle auszulösen imstande sind.
Patienten mit hypertoniebedingter zerebraler Arteriolosklerose weisen eine verminderte Hirndurchblutung auf. Da bei ihnen die kritische untere Blutdruckgrenze höher als 70 mmHg Mitteldruck liegen kann, muß der Hochdruck vorsichtig und allmählich gesenkt werden, da sonst eine weitere Durchblutungsverminderung bis hin zum Schlaganfall entstehen kann (33).
33% unserer Patienten nahmen in den Tagen vor ihrem Schlaganfall blutdrucksenkende Medikamente ein.
Eine Hypoglykämie, wie sie beim Diabetiker unter Therapie oraler Antidiabetika immer wieder vorkommt, kann durch Substratverarmung der Gehirnzellen einen ischämischen Insult provozieren. Auch sind die Verläufe des hypoglykämi-

schen Komas in seiner hyperosmolaren oder ketoazidotischen Form bei Patienten mit ausgeprägten Hirnarterienveränderungen besonders schwerwiegend (42).
In unserem Krankengut nahmen 22% der Patienten orale Antidiabetika ein.
Viel diskutiert ist auch die Frage, ob die Einnahme von Ovulationshemmern für die Entstehung von Schlaganfällen von Bedeutung sein könnte.
Bisher sind Zusammenhänge nicht bewiesen worden, jedoch legen zahlreiche klinische Beobachtungen (5, 26, 40, 43, 76, 90) die Annahme nahe, daß der Gebrauch oraler Kontrazeptiva die Entwicklung zerebraler Thrombosen begünstigt. Während unser Zahlenmaterial zu klein ist, um statistisch gesicherte Angaben machen zu können, wird von Heymann (40) das Risiko einer zerebralen Ischämie oder Thrombose bei Frauen, die orale Ovulationshemmer einnehmen, für ungefähr neunmal höher gehalten als bei solchen, die keine einnehmen. Fogelholm und Aho (26) glauben auf Grund ihrer Untersuchungen ebenfalls an einen Zusammenhang von Einnahme oraler Kontrazeptiva und ischämischem Hirninfarkt und machen besonders Präparate mit hohem Östrogengehalt für das erhöhte Risiko verantwortlich.

Die Ergebnisse der Framingham-Studie zeigen, daß auch Zigaretten- R a u c h e n das Risiko für einen Hirninfarkt erhöht. So soll das Risiko von Rauchern in der Altersgruppe zwischen 30 und 49 Jahren, einen ischämischen Insult zu erleiden um das Fünffache gegenüber gleichaltrigen Nichtrauchern, das von Rauchern zwischen 50 und 62 Jahren um das Dreifache erhöht sein (47, 49).
Wenn auch das Risiko für Raucher von anderen Autoren nicht ganz so hoch eingeschätzt wird (34), so wird doch übereinstimmend ein Zusammenhang zwischen Zigarettenkonsum und Schlaganfall besonders beim jugendlichen Apoplektiker unter 55 Jahren beschrieben (68, 74).
Von 239 Patienten in unserem Krankengut, deren Rauchge-

wohnheiten bekannt waren, galten 64 (=27%) als Raucher. Während damit in unserer Untersuchung der Anteil der Raucher wesentlich niedriger war als bei Fogelholm und Aho (26), die angaben, 54% ihrer weiblichen und 74% ihrer männlichen Patienten seien Raucher gewesen, fand Aho (3) einen ähnlichen Prozentsatz an Rauchern unter seinen Patienten, nämlich 28%.
Ebenso wie Neundörfer und Mitarb. (67) fanden wir, daß der Anteil der Raucher bei den unter 65jährigen fast doppelt so hoch war wie bei den über 65jährigen.

In einer Studie von Hilbom und Kaste (41) wurden 76 angiographisch abgesicherte Hirninfarkte bei jüngeren Patienten unter 40 Jahren retrospektiv im Hinblick auf die Inzidenz möglicher Risikofaktoren analysiert. Dabei kam man unter anderem zu dem Ergebnis, daß in 15 Fällen (=20%) akute A l k o h o l exzesse unmittelbar vorausgegangen waren. Auch Hindfelt und Nilsson (43) erwähnen den Alkoholismus bei über 6% ihrer Patienten als möglichen Risikofaktor. 9% der Patienten, die wir über ihren Alkoholverbrauch befragen konnten, tranken täglich mehr als 80g reinen Alkohol.
Wenngleich noch nicht geklärt ist, welche Rolle der Alkohol bei der Entstehung eines Hirninfarktes spielt, so wird Alkoholabusus im Hinblick auf einen frühzeitigen Schlaganfall für einen ähnlich großen Risikofaktor gehalten wie z.B. Bluthochdruck oder bei Frauen orale Kontrazeptiva (41).

In unserem Krankengut war nur ein Patient, der keinen der angeführten Risikofaktoren hatte und ebenfalls nur einer, der nur einen einzigen Risikofaktor hatte.
Die Gruppe, bei denen wir gleichzeitig 6 Risikofaktoren fanden, war mit 80 Patienten (22%) die stärkste.
Ein Patient vereinigte sogar 12 der insgesamt 16 untersuchten Risikofaktoren gleichzeitig auf sich.
Vergleichbare Ergebnisse konnten dazu in der Literatur nicht gefunden werden.

5. Zusammenfassung

In einer retrospektiven Studie wurden die Krankengeschichten von 359 Patienten, die einen Schlaganfall erlitten hatten und im Verlauf von 5 Jahren zur stationären Aufnahme gelangt waren, im Hinblick auf mögliche Risikofaktoren überprüft. Ebenso wurde das Ereignis des Schlaganfalls beleuchtet und ein Querschnitt der klinischen Erscheinungen und der diagnostischen Untersuchungsmethoden beim Schlaganfall beschrieben.
Es handelte sich um 151 Männer und 208 Frauen. Das mittlere Durchschnittsalter der Patienten lag bei 70 Jahren (Männer 67, Frauen 72). Die Erkrankungshäufigkeit erreichte bei den Männern im 7. und bei den Frauen im 8. Lebensjahrzehnt ihren Gipfel.
Bei 31 Patienten (=9%) waren die neurologischen Ausfälle spontan reversibel; bei 111 Patienten (=31%) waren sie nur teilweise reversibel; bei 209 Patienten (=58%) blieb das durch den Schlaganfall entstandene neurologische Defizit voll bestehen. Eine vollständige funktionelle Restitution bis zum Zeitpunkt der Entlassung konnte bei 47 Patienten (=13%) erreicht werden. 151 Patienten (=42%) verstarben noch während des stationären Aufenthaltes.
Ein gehäuftes Auftreten der Schlaganfallereignisse wurde in der Zeit zwischen 7 und 8 Uhr, 14 und 15 Uhr, 19 und 21 Uhr festgestellt. Innerhalb eines Kalenderjahres waren besonders im Januar vermehrt Schlaganfallereignisse zu registrieren.
Eine Hemiparese hatte sich in 77% der Fälle ausgebildet; Sprachstörungen hatten 69% der Patienten; Bewußtseinsstörungen wurden in 55% der Fälle gesehen.
Bei 52% der Patienten wurde ein Elektroenzephalogramm, bei 10% ein Echoenzephalogramm angefertigt. Ebenfalls bei 10% der Patienten kam die Doppler-Sonographie zur Anwendung, bei 14% die Hirnszintigraphie. Angiographiert wurden 15%

und lumbalpunktiert 23% der Patienten.
Bei 344 Fällen (=96%) ergaben sich Hinweise auf Herzerkrankungen, wobei Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen am häufigsten vertreten waren.
Bei 223 Patienten (=62%) konnten Zeichen einer Arteriosklerose festgestellt werden.
290 Patienten (=81%) litten an einer arteriellen Hypertonie und 204 Patienten (=57%) an einem Diabetes mellitus.
75 Patienten (=21%) hatten eine Hypercholesterinämie, 90 (=25%) eine Hypertriglyzeridämie. Bei 211 Patienten (=59%) war der Harnsäurespiegel im Serum erhöht.
Der Hämatokrit war bei 24 Patienten (=7%) erhöht; einen erniedrigten Hämoglobingehalt des Blutes hatten 71 Patienten (=20%). Die BSG war in 274 Fällen (=76%) beschleunigt.
Übergewicht wurde bei 155 (=43%), Untergewicht bei 47 Patienten (=13%) festgestellt.
Als Medikamente, die mögliche Risikofaktoren für Schlaganfälle darstellen, wurden Antihypertensiva, orale Antidiabetika und orale Kontrazeptiva angesehen. 119 Patienten (=33%) nahmen blutdrucksenkende Mittel, 78 (=22%) orale Antidiabetika, und eine Patientin konnte ermittelt werden, die Ovulationshemmer eingenommen hatte.
78 Patienten (=22%) waren nach eigenen Angaben Raucher, 22 Patienten (=6%) gaben einen täglichen Alkoholkonsum von mehr als 80g an.
Die Verteilung dieser möglichen Risikofaktoren unter den Geschlechtern, Schlaganfalltypen und Altersgruppen wurde untersucht und auf ihre statistische Signifikanz überprüft.
Die Ergebnisse wurden mit den entsprechenden Angaben in der Literatur verglichen und diskutiert.

6. Literaturverzeichnis

(1) Abu-Zeid, H.A.H., N.W.Choi, K.K.Maini, P.-H.Hsu, N.A.Nelson: Relative role of factors associated with cerebral infarction and cerebral hemorrhage. Stroke 8, 106 (1977)

(2) Adams, R.D., C.M.Fisher: Pathology of cerebral arterial occlusion. In: Fields, W.S.: Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. Springfield, III. (1961)

(3) Aho, K.: Incidence, profile and early prognosis of stroke. Academic dissertation, University of Helsinki, Helsinki (1975)

(4) v.Albert, H.-H., Franz, H.: Der Schlaganfall. Münch. med.Wschr. 119, 1615 (1977)

(5) Andrews, W.C.: Oral contraception. A review of reported physiological and pathological effects. Obstetrical and Gynecological Survey 26, 477 (1971)

(6) Arnold, O.H.: Störungen des Gehirnkreislaufs bei inneren Erkrankungen. In: Gänshirt, H.: Der Hirnkreislauf. Thieme, Stuttgart (1972)

(7) Bachmann, G.W.: Arterielle Hypertonie. Aesopus, Milano-München-Lugano (1973)

(8) Baker, A.B., S.Katsuki: Stroke: US and Japan. Summary and conclusion. Geriatrics 24, 124 (1969)

(9) Bankl, H.: Zur Pathogenese der arteriellen Durchblutungsstörungen im Gehirn. Verh.Dtsch.Ges.Path. 52, 237 (1968)

(10) Barkhoff, J., Niemeyer, D.H., Wetzchewald, D.: Normalwerte für enzymatisch gemessenes Cholesterin. Münch.med.Wschr. 120, 1673 (1978)

(11) Bernsmeier, A.: Komplikationen des Hirnkreislaufs bei der essentiellen Hypertonie. Verh.dtsch. Ges.Kreislauf-Forsch. 28, 137 (1963)

(12) Bernsmeier, A., Gottstein, U.: Der Schlaganfall. Kardiale und hämodynamische Faktoren als Ursache der intermittierenden cerebralen Ischämie. Internist 4, 55 (1963)

(13) Bock, K.D.: Hochdruck. Thieme, Stuttgart (1975)

(14) Bock, K.D., Kreuzenbeck, W.: Spontaneous blood pressure variations in hypertension, the effect of antihypertensive therapy and correlations with the incidence of complications. In: Gross, F. (Ed.): Antihypertensive therapy, principles and practice, an international symposium, Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1966)

(15) Corbett, J.L.: Hypertension and strokes. Drugs 11 (Suppl. 1), 27 (1976)

(16) Cotta, H.: Orthopädie. Thieme, Stuttgart (1978)

(17) Damm, G., K.J.Traumann: Risikofaktoren und Arteriosklerosezeichen bei Diabetes mellitus. Med.Klin. 67, 587 (1972)

(18) Donhuijsen-Ant, R., U.Peitsch, K.Holldack: Hirnembolische Komplikationen. Fortschr.Med. 94, 349 (1976)

(19) Dorndorf, W.: Schlaganfälle. Thieme, Stuttgart (1975)

(20) Dorndorf, W., H.Gänshirt: Klinik der arteriellen Gefäßverschlüsse. In: Gänshirt, H.: Hirnkreislauf. Thieme, Stuttgart (1972)

(21) Dyken, M.L.: Precipitating factors, prognosis and demography of cerebrovascular disease in an Indiana community: A review of all patients hospitalized from 1963 to 1965 with neurological examination of survivors. Stroke 1, 261 (1970)

(22) Farid, N.R., J.Anderson: Cerebrovascular disease and hyperlipoproteinaemia. Lancet (1972) 1398.

(23) Fazio, C., A.Agnoli, M.Prencipe, S.Soriani, R.Prati, G.Neri, U.Cecconi: Risk factors and severity of cerebral vascular disease. In: Meyer, J.S., H.Lechner, M.Reivich, O.Eichhorn: Cerebral vascular disease. Thieme, Stuttgart (1973)

(24) Flora, G.C., A.B.Baker, R.B.Loewenson, A.C.Klassen: A comparative study of cerebral atherosclerosis in males and females. Circulation 38, 859 (1968)

(25) Flügel, K.A.: Klinik der zerebralen Durchblutungsstörungen: Ätiopathogenese, Syndrome und Diagnostik. In: Wieck, H.H.: Zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen. Aesopus, Milano-München-Lugano (1974)

(26) Fogelholm, R., K.Aho: Ischaemic cerebrovascular disease in young adults. Acta Neurol.Scandinav. 49, 415 + 428 (1973)

(27) Forster, H., H.Mehnert: Kohlenhydratstoffwechsel. In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. Thieme, Stuttgart (1973)

(28) Friedman, G.D., et al.: Relationship of stroke to other cardiovascular disease. Circulation 8, 533 (1968)

(29) Gänshirt, H.: Akute und chronische zerebrovaskuläre Insuffizienz. Med.Welt 30, 1293 (1979)

(30) Gertler, M.M., H.A.Rusk, H.H.Whiter, H.E.Leetma, M.Ehrenkranz: Ischemic cerebrovascular disease. The assessment of risk factors. Geriatrics 23, 135 (1968)

(31) Glatzel, H.: Sinn und Unsinn in der Diätetik. Med.Welt 30, 1258 (1979)

(32) Gottstein, U.: Physiologie und Pathophysiologie des Hirnkreislaufs. Med.Welt, 715 (1965)

(33) Gottstein, U.: Zur Pathogenese der Hirnischämie, unter besonderer Berücksichtigung der Risikofaktoren. Internist 17, 1 (1976)

(34) Hammond, E.C., D.Horn: Smoking and death rates-report on forty-four months of follow-up of 187,783 men. J.Amer.med.Ass. 166, 1159 (1958)

(35) Hartmann, G.: Heutiger Stand der Atherosklerose-Prophylaxe. In: Widmer, L.K., P.Waibel (Hrsg.): Arterielle Durchblutungsstörungen in der Praxis. Huber, Bern-Stuttgart-Wien (1972)

(36) Hatano, S.: WHO stroke control programme. WHO Chron. 26, 456 (1972)

(37) Heberer, G., H.-M.Becker, F.W.Schildberg: Akute und chronische arterielle Verschlußkrankheiten. In: Heberer, G., Köle, W., Tscherne, H.: Chirurgie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1977)

(38) Heiss, W.-D.: Apoplektischer Insult. Therapiewoche 30, 4972 (1980)

(39) Heyden, S., C.G.Hames: Epidemiologie der Apoplexie - Häufigkeit und prädisponierende Risikofaktoren in Evans County / Georgia. Dtsch.med.J. 22, 401 (1971)

(40) Heymann, A.: Oral contraception and increased risk of cerebral ischemia or thrombosis. New Engl. J.Med. 288, 871 (1973)

(41) Hilbom, M., Kaste, M.: Does ethanol intoxication promote brain infarction in young adults ? Lancet 8101, 1181 (1978)

(42) Hild, R.: Internistische Probleme bei der zerebralen Insuffizienz in der Praxis. Med.Welt 30, 1303 (1979)

(43) Hindfelt, B., Nilsson, O.: Brain infarction in young adults. Acta Neurol.Scandinav. 55, 145 (1977)

(44) Huber, P.: Computertomographie beim Schlaganfall. Ärztliche Praxis 31, 825 (1979)

(45) Jacobs, L., Kinkel, W.: Computerized axial transverse tomography in normal pressure hydrocephalus. Neurology 26, 501 (1976)

(46) Kannel, W.B.: An epidemiologic study of cerebrovascular disease. In: Millikan, C.H., R.G.Siekert, J.P.Whisnant: Cerebral vascular diseases. Grune & Stratton, New York-London (1966)

(47) Kannel, W.B.: Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive arterial disease. Stroke 2, 295 (1971)

(48) Kannel, W.B., F.W.Blaisdell, R.Gifford, W.Haas, F.McDowell, J.S.Meyer, C.H.Millikan, L.E.Rentz, R.Seltser: Risk factors in stroke due to cerebral infarction. Stroke 2, 423 (1971)

(49) Kannel, W.B., T.R.Dawber, P.M.McNamara: Vascular disease of the brain - epidemiological aspects. The Framingham study. Amer.J.of Publ.Health 55, 1355 (1965)

(50) Kannel, W.B., T.Gordon, T.R.Dawber: Role of lipids in the development of brain infarction: The Framingham study. Stroke 5, 679 (1974)

(51) Kannel, W.B., L.K.Widmer, T.R.Dawber: Gefährdung durch coronare Herzkrankheit. Folgerungen für die Praxis aus 10 Jahren Framingham-Studie. Schweiz.med.Wschr. 95, 18 (1965)

(52) Kannel, W.B., P.A.Wolf, J.Verter, P.McNamara: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: The Framingham study. J.Amer.med.Ass. 214, 301 (1970)

(53) Klinisch-chemisches Institut am Krankenhaus München-Neuperlach: 4. Vorläufige Normalwert-Tabelle (1977)

(54) Krönig, B.: Blutdruckvariabilität bei Hochdruckkranken. Ergebnisse telemetrischer Langzeitmessungen. Hüthig, Heidelberg (1976)

(55) Krönig, B., D.Parade, W.Schwarz, U.Witzel, R.Klemeit, J.Jahnecke, H.P.Wolff: Blutdrucktelemetrie beim Menschen mit der Mikrokathetermethode. Klin.Wschr. 50, 898 (1972)

(56) Kurtzke, J.F.: Epidemiology of cerebrovascular disease. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1969)

(57) Ladurner, G., Sager, W.D., Höfler, H., Gallhofer, B., Lechner, H.: Bedeutung der Computertomographie beim zerebrovaskulären Insult. Fortschr.Med. 97, 1652 (1979)

(58) Lang, E.: Zerebrale kardiovaskuläre Syndrome bei arterieller Hypotonie. Internist 14, 494 (1973)

(59) Lavy, S., E.Melamed, E.Cahane, A.Carmon: Hypertension and diabetes as risk factors in stroke patients. Stroke 4, 751 (1973)

(60) Lechner, H., Ladurner, G., Ott, E.: Die zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken. Huber, Bern-Stuttgart-Wien (1979)

(61) Louis, S., F.McDowell: Age: Its significance in non-embolic cerebral infarction. Stroke 1, 449 (1970)

(62) Mathew, N.T., D.Davis, J.S.Meyer, K.Chandar: Hyperlipoproteinemia in occlusive cerebrovascular disease. J.Amer.med.Ass. 232, 262 (1975)

(63) McDowell, F.H., S.Louis, K.Monahan: Seasonal variation of non-embolic cerebral infarction. J.Chron.Dis. 23, 29 (1970)

(64) Melamed, E., E.Cahane, A.Carmon, S.Lavy: Stroke in Jerusalem district 1960 through 1967: An epidemiological study. Stroke 4, 465 (1973)

(65) Müller, H., A.Drees, P.Haller, U.Patzold, W.Weinrich, J.Dahmer: Basistext Der apoplektische Insult. Med.Welt 29, 71 (1978)

(66) Naal, C.: Häufigkeit und Ursachen des zur Hirnerweichung führenden arteriellen Gefäßverschlusses. Med.Diss., Berlin (1969)

(67) Neundörfer, B., D.Kömpf, P.Marx: Risikofaktoren beim Hirninfarkt. Med.Welt 30, 1837 (1979)

(68) Nomura, A., G.W.Comstock, L.Kuller, J.A.Tonascia: Cigarette smoking and strokes. Stroke 5, 483 (1974)

(69) Okada, H., H.Horibe, Y.Ohno, N.Hayakawa, N.Aoki: A prospective study of cerebrovascular disease in Japanese rural communities, Akabane and Asahi. Stroke 7, 599 (1976)

(70) Olivares, L., E.Castaneda, A.Grife, M.Alter: Risk factors in stroke: A clinical study in Mexican patients. Stroke 4, 773 (1973)

(71) Ostfeld, A.M.: Nutritional aspects od stroke, particularly in the elderly. In: Rockstein, M., Sussman, Ml.: Nutrition, longevity, and aging. Academic Press, 197 (1976)

(72) Ott, E.: Klinischer Verlauf und Risikofaktoren bei zerebralen transitorisch-ischämischen Attacken. Wien.med.Wschr. 125, 374 (1975)

(73) Ott, E., H.Lechner, A.Aranibar: High blood viscosity syndrome in cerebral infarction. Stroke 5, 330 (1974)

(74) Paffenbarger, R.S., A.S.Gima, M.E.Laughlin et al.: Characteristics of longshoremen related to fatal coronary heart disease and stroke. Amer.J.of Publ.Health 61, 1362 (1971)

(75) Pasch, Th.: Physiologie und Pathophysiologie. In: Wieck, H.H.: Zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen. Aesopus, Milano-München-Lugano (1974)

(76) Pendl, G.: Zerebrovaskuläre Ereignisse unter oralen Ovulationshemmern. Münch.med.Wschr. 115, 178 (1973)

(77) Poeck, K.: Neurologie. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1974)

(78) Raithel, D.: Perphere Durchblutungsstörungen. In: Wieck, H.H.: Zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen. Aesopus, Milano-München-Lugano (1974)

(79) Resch, J.A., Baker, A.B.: Etiologic mechanisms in cerebral atherosclerosis. Arch.Neurol.10, 617 (1964)

(80) Reuther, R.: Epidemiologie des Schlaganfalls. In: Dorndorf, W.: Schlaganfälle. Thieme, Stuttgart (1975)

(81) Schettler, G.: Der fettstoffwechselgestörte Gefäßkranke in der Praxis. Herz/Kreislauf 6, 417 (1974)

(82) Schneider, H.G., I.Bürkmann, H.Bettzieche: Enzephalomalazie, Apoplexie - Hypertension, Atherosklerose. Z.Kreislauf-Forsch. 49, 365 (1960)

(83) Shafer, St.Q., B.Bruun, R.W.Richter: Brain infarction risk factors in black New York city stroke patients. J.Chron.Dis. 27, 127 (1974)

(84) Sorlie, P., et al.: Body build and mortality. J.Amer.med.Ass. 243, 1828 (1980)

(85) Stamler, R. et al.: Weight and blood pressure. J.Amer.med.Ass. 240, 1607 (1978)

(86) Statistisches Jahrbuch für Bayern 78. Hrsg.: Bayerisches Statistisches Landesamt, München (1978)

(87) Statistisches Jahrbuch für die BRD 1980. Hrsg.: Statistisches Bundesamt, Wiesbaden. Kohlhammer, Stuttgart-Mainz (1980)

(88) Steinmann, B.: Risikofaktoren und Alter. Schweiz. med.Wschr. 105, 373 (1975)

(89) Toole, J.F., R.Janeway, K.Choi, R.Cordell, C.Davis, F.Johnston, H.S.Miller: Transient ischemic attacks due to atherosclerosis. A prospective study of 160 patients. Arch.Neurol. 32, 5 (1975)

(90) Vessey, M.P.: Thromboembolism, cancer and oral contraceptives. Clinical Obstetrics and Gynecology 17, 65 (1974)

(91) Weinreich, J., G.Damschen: Erscheinungsformen und Ursachen des klinischen Syndroms "Schlaganfall". Med.Klin. 65, 241 (1970)

(92) Whisnant, J.P., J.P.Fitzgibbons, L.T.Kurland, G.P. Sayre: Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1945 through 1954. Stroke 2, 11 (1971)

(93) WHO: Arterial hypertension. Report of a WHO Expert Committee. Techn. Report Ser. No. 628 (1978)

(94) WHO: Cerebrovascular diseases. Prevention, treatment, and rehabilitation. Report of a WHO meeting. WHO Techn. Report Ser. No. 469 (1971)

(95) WHO: Diabetes mellitus. Report of a WHO Expert Committee. Techn. Report Ser. No. 310 (1965)

(96) WHO: International Classification of Diseases: Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death, vol. 1, Geneva (1967)

(97) Wieck, H.H.: Zerebrale und periphere Durchblutungsstörungen. Aesopus, Milano-München-Lugano (1974)

Lebenslauf

Ich, Rainer Karreth, wurde am 14. Oktober 1950 in München geboren als zweiter Sohn des Diplom-Chemikers und Apothekers Dr. Christian Karreth und seiner Ehefrau Gertrud.

Ab 1956 besuchte ich die Volksschule in München - Solln und trat 1960 in das Gymnasium in Icking, humanistischer Zweig, über. 1969 schloß ich das Gymnasium mit dem Abitur ab.

In meiner zwei-jährigen Apothekerpraktikantenzeit, die im Oktober 1969 begann, war ich ein Jahr in der Apotheke des Klinikums der Technischen Universität München und ein Jahr in der Äskulap-Apotheke in München tätig.
Nach bestandener pharmazeutischer Vorprüfung im Juni 1971 erhielt ich meine Zulassung zum Pharmaziestudium in München für das Sommersemester 1972, das ich im Oktober 1975 mit der Pharmazeutischen Prüfung beendete. Im November 1975 wurde mir die Approbation als Apotheker erteilt.

Meine Zulassung zum Medizinstudium erhielt ich für das Wintersemester 1974 an der Ludwig-Maximilians-Universität München, wo ich am 12. November 1980 die Ärztliche Prüfung bestand.
Am 14. November 1980 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.